NOTICE SUPPLÉMENTAIRE SUR LES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr A.-B. MARFAN

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1914

TITRES SCIENTIFIQUES ET FONCTIONS

Professeur de thérapeutique a la Faculté de Médecine de Paris (du 1er novembre 1910).

Membre correspondant de la « Gesellschaft fur Kinderheilkunde » (1912).

Membre honoraire de la Société argentine de Pédiatrie (1913).

ENSEIGNEMENT

Cours de thérapeutique à la Faculté de Médecine (1910-11 ; — 1911-12 ; — 1912-13 ; — 1913-14 ; — 1914) ; ce cours a eu pour objet les médications et les traitements.

Enseignement clinique à l'hôpital des Enfants-Malades, avec présentation de malades, les mardi et jeudi.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Pathologie du thymus. Rapport à l'Association française de pédiatrie. Session du 29 juillet 1910. *Archives de médecine des enfants*, 1er nov. 1910.

Snr l'étiologie du rachitisme. A propos d'une communication de MM. Ch. Leroux et R. Labbé sur le Rachitisme syphilitique. *Société de pédiatrie*, 18 octobre 1910.

La maladie de Barlow. *Annales de médecine et de chirurgie infantiles*, 1er nov. 1910.

La peroxydase du lait de femme (en collaboration avec M. B. Weill-Hallé). *Société de biologie*, 12 nov. 1910, p. 396.

Le rachitisme tardif. Rachitisme des grands enfants et des adolescents. *Journal de médecine interne*, 30 nov. 1910, n° 33, p. 321.

Traitement du rachitisme. *Paris médical*, 1911, 21 janvier et 25 mars, p. 176 et 383.

Le rachitisme et sa pathogénie. *Collection des actualités médicales*, J.-B. Baillière, 1911.

Notions sur le tissu osseux. Introduction à l'étude des « Maladies des os ». T. 49 du *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, publié sous la direction de MM. Gilbert et Thoinot, 2e édit., oct. 1911.

Rachitieme (Ostéo-lymphatieme de l'enfance). Monographie de 252 pages avec figures. T. 49 du *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, publié sous la direction de MM. Gilbert et Thoinot. 2e édition., oct. 1911.

Maladie de Barlow *Ibid.*

Achondroplasie. *Ibid.* (en collaboration avec M. Apert).

Adénopathie trachéo-bronchique et hypertrophie du thymus. Discussion d'une communication de M. Arivagnet à la *Société de pédiatrie*, 21 mars 1911, p. 131.

Influence favorable de la cure d'altitude sur l'eczéma des nourrissons. *Bulletin médical*, 31 mai 1911, p. 477, n° 43.

Ponction du péricarde par l'épigastre. *Soc. méd. des hôpitaux*, 21 juillet 1911, p. 133.

Le gros ventre flasque des nourrissons. *Archives de médecine des enfants*, 1er août 1911.

Enseignement de l'hygiène et des maladies des nourrissons dans les facultés de médecine. Rapport présenté au *Congrès international pour la protection de la première enfance*, Berlin, sept. 1911. *Presse médicale*, 16 sept. 1911.

Maladie de Little tétaniforme. *Société de pédiatrie*, 20 oct. 1911, p. 349, à propos d'une communication de M. Guinon sur l'Amyotonie congénitale.

Remarques sur la méningite séreuse consécutive à la méningite cérébro-spinale. *Société de pédiatrie*, 20 oct. 1911, p. 360, à propos d'une communication de M. Debré.

Imperméabilité des méninges pour le salicylate de soude (en collaboration avec M. Lagane). *Société de pédiatrie*, 14 nov., 1911, p. 404.

Sur la pleurésie purulente tuberculeuse. A propos d'un cas guéri après 19 ponctions. *Académie de méd.*, 9 janvier 1912. *Bulletin médical*, 10 janvier 1912, n° 3, p. 27.

Rachitisme expérimental (en collaboration avec M. E. Feuillié). *Société de pédiatrie*, 15 janvier 1912, p. 18.

Sur le gros ventre des nourrissons (à propos d'une communication de M. Variot). *Société de pédiatrie*, 12 mars 1912, p. 132.

Le dioxydiamidoarséno-benzol n'empêche pas le développement de la rougeole (en collaboration avec M. Lagane). *Soc. de biologie*, 30 mars 1912.

Achondroplasie et rachitisme. *Société de pédiatrie*, 14 mai 1912, p. 215.

Rétrécissement congénital du pylore par hypertrophie musculaire chez un nourris-

son. *Société de pédiatrie*, 11 juin 1912, p. 279.

Coup de chaleur et choléra infantile. *Soc. de pédiatrie*, 11 juin 1912 (discussion d'une communication de MM. Schreiber et Dorlencourt), p. 306.

Action du sérum antidiphtérique sur les paralysies diphtériques *Société de pédiatrie*, 11 juin 1912 (discussion d'une communication de M. R. Porak), p. 316.

Utilité de la recherche d'une peroxydase dans les liquides pathologiques. Essai de peroxydo-diagnostic (avec la collaboration de MM. Ménard et Saint-Girons). *Société médic. des hôpitaux*, 26 juillet 1912.

L'enseignement de l'hygiène et de la pathologie de la première enfance, comme moyen de diminuer la mortalité infantile. Conférence à l'Assemblée générale de la Ligue contre la mortalité infantile (19 juin 1912). *Revue philanthropique*, 15 août 1912, p. 399.

Sur un cas de rétrécissement congénital du pylore, avec considération sur l'intoxication d'origine gastrique (avec la collaboration de M. A. Baudouin). *Le Nourrisson*, janvier 1913, p. 8.

La ration alimentaire de l'enfant au sein. *Le Nourrisson*, mars 1913, p. 67.

L'assistance aux nourrissons dans les grandes villes. *Société de pédiatrie*, 20 mai 1913, n° 7, p. 305, et *Le Nourrisson*, juillet 1913, n° 4.

La lutte contre la mortalité de l'enfance. Conférence aux mères faite à la mairie du VIe arrondissement, sous les auspices de la Ligue contre la Mortalité de l'Enfance. *Revue philanthropique*, 15 juillet 1913, p. 357.

Action *in vitro* des extraits de ganglions lymphatiques et de divers organes normaux sur le bacille de la tuberculose (en collaboration avec MM. Weill-Hallé et Henri Lemaire). *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 15 juillet 1914, p. 836.

Paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique chez les grands enfants. *Archives de médecine des enfants*, 1er août 1913, p. 561.

Endo-myocardite aiguë de cause inconnue chez un nourrisson, ayant déterminé des embolies pulmonaires multiples et s'étant manifestée sous la forme d'une broncho-pneumonie grave (en collaboration avec M. Saint-Girons). *Le Nourrisson*, septembre 1913, p. 290.

Le diagnostic des épanchements péricardiques et la ponction épigastrique du péricarde. *Semaine médicale*, 1er oct. 1913, n° 40, p. 469.

Contribution à l'étude cytologique du lait de femme, en dehors de la période colostrale. Origine épithéliale des cellules du lait normal (avec la collaboration de E. Feuillié et Saint Girons). *Société de biologie*, 15 novembre 1913, p. 387.

La toux bitonale dans la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques chez le nourrisson (en collaboration avec Mme Dora Mantoux). *Le Nourrisson*, novembre 1913.

Remarques sur les affections digestives et les troubles de la nutrition dans la première enfance. *Le Nourrisson*, novembre 1913.

Les pertes minérales par les selles chez un athrepsique. *Société de pédiatrie*, 11 novembre 1913 (avec la collaboration de MM. Dorlencourt et Saint-Girons).

Les végétations adénoïdes chez le nourrisson. Notes recueillies par Mademoiselle Le Scornet à la consultation de M. Marfan. *Le Nourrisson*, janvier 1914, n° 1, p. 30.

Le diagnostic clinique de l'angine diphtérique est-il possible. Résumé des leçons de M. Marfan par le Dr Clément-Simon. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 mars 1914, p. 161.

Les règles de la ponction épigastrique du péricarde. Discussion d'une communication de M. L. Guinon. *Société de pédiatrie*, 14 mars 1914.

La peroxydase du lait de femme (en collaboration avec M. L. Lagane). *Société de biologie*, 4 avril 1914.

La tuberculose péritonéale dans la première enfance, avec des considérations sur les diverses formes de gros ventre chez les nourrissons. *Le Nourrisson*, mai 1914.

ANALYSE DES PRINCIPAUX TRAVAUX

PREMIÈRE PARTIE

HYGIÈNE ET PATHOLOGIE
DE LA PREMIÈRE ENFANCE

LAIT ET ALLAITEMENT

Les cellules du lait normal.

Contribution à l'étude de la cytologie du leit de femme, en dehors de la période colostrale. Origine épithéliale des cellules du lait normal. *Société de Biologie*, 15 novembre 1913, p. 387 (avec la collaboration de E. Feuillié et Fr. Saint-Girons).

Contrairement aux cellules du colostrum, les cellules du lait de femme ont été fort peu étudiées jusqu'ici; les quelques auteurs qui en ont fait mention se sont bornés à les considérer comme des leucocytes mononucléaires ou des lymphocytes. Nous en avons repris l'étude, et nos recherches nous ont conduit à regarder comme dérivent de l'épithélium mammaire les cellules communes du lait de femme.

Nous avons examiné un grand nombre de laits, provenant de nourrices saines, en pleine lactation, et dont le nourrisson ne présentait aucun trouble pouvant être imputé à l'alimentation.

Le lait est centrifugé aussitôt après qu'il a été recueilli. Le culot minime ainsi obtenu est réparti sur des lames de verre. Les préparations sont colorées ensuite avec le liquide de Leishmann, le brillant-crésyl blau en coloration vitale, et enfin le bleu de méthylène suivant le procédé de Sabrazès (solution aqueuse à 1/500 employée sans fixation préalable, en déposant une goutte du colorant sur la préparation et en recouvrant d'une lamelle).

Nous avons constaté ainsi, contrairement à d'autres auteurs, qu'il existe presque toujours dans le lait des éléments assez nombreux.

Quelques-uns sont certainement des leucocytes (polynucléaires neutrophiles ou lymphocytes). Les polynucléaires neutrophiles se rencontrent dans la plupart des laits normaux, en petit nombre du reste (1 à 5 par lame). Il faut remarquer d'ailleurs que, fréquemment, leur noyau est assez altéré pour être difficilement reconnaissable. Ce sont alors les fines granulations neutrophiles, bien colorées, qui permettent d'identifier l'élément d'une façon certaine. Quant aux lymphocytes, nous ne nions pas qu'on puisse en trouver dans le lait; mais leur présence nous semble exceptionnelle, et presque toujours les cellules mononucléées du lait sont d'origine épithéliale.

Les cellules communes du lait offrent des aspects variables, mais ces aspects se rapportent à une seule et même espèce d'éléments, car l'on voit toutes les formes de passage entre ces variétés et elles présentent des caractères communs qui permettront de les identifier.

On peut distinguer quatre variétés principales de ces cellules :

1° Quelques-unes sont *complètes*, arrondies, volumineuses. Leur protoplasma est abondant, homogène, assez fortement basophile. Leur noyau est unique, parfaitement arrondi, souvent excentrique. D'autres éléments sont plus volumineux, ont un protoplasma identique, mais possèdent deux et même trois noyaux séparés;

2° D'autres cellules, de volume variable, diffèrent des précédentes parce que leur protoplasma est déchiqueté et renferme des granulations graisseuses de diamètre très inégal ;

3° Dans d'autres éléments, le protoplasma s'est en partie détaché et le noyau est entouré d'une couche mince, continue ou non, de cytoplasme très déchiqueté, riche en granulations graisseuses;

4° Enfin on trouve des noyaux isolés, les uns à l'état de débris, les autres complets. Il est probable que ceux-ci ont dû être interprétés souvent comme des lymphocytes.

Si l'on étudie les réactions colorantes du protoplasma, on voit qu'elles sont identiques dans ces quatre variétés de cellules; on trouve aussi qu'elles sont les mêmes que celles des masses protoplasmiques dépourvues de noyaux que l'on rencontre, à côté des cellules nucléées, dans le dépôt du lait centrifugé, ou que l'on voit accolées aux globules gras, dans le lait non centrifugé (corps en croissant, en anneau, en boule). Or, l'origine

épithéliale de ces masses protoplasmiques n'est pas contestable et n'a jamais été contestée.

Lorsque la préparation est colorée avec le brillant crésyl-blau, le protoplasma des cellules du lait comme celui des masses dépourvues de noyaux, n'est pas homogène; il a un aspect grenu, granité, très particulier, et qu'on ne retrouve pas dans les leucocytes.

L'étude du noyau des cellules du lait nous a révélé une particularité intéressante : nous y avons décelé, en effet, la présence d'un *nucléole* typique, assez volumineux, régulièrement arrondi, unique ou double, souvent excentrique. Ces nucléoles apparaissent en bleu clair, sur les préparations colorées au Leishmann; mais cette technique ne les met pas en valeur d'une façon aisée et constante, et nous préférons de beaucoup le brillant crésyl-blau en coloration vitale ; ou sur lames sèches non fixées, le bleu de méthylène au 1/500, qui les colore électivement, et très facilement. La présence de ces nucléoles est en faveur de l'origine épithéliale des cellules du lait ; car si l'on admet que, dans certaines conditions, un nucléole puisse être décelé dans le noyau des leucocytes mononucléaires, on ne trouve jamais dans ceux-ci l'aspect typique donné par le noyau nucléolé de la cellule épithéliale : jamais le noyau du leucocyte ne reproduit l'aspect parfaitement arrondi du noyau de la cellule épithéliale, avec son réseau de nucléine fin et lâche et ses nucléoles. De plus, ayant pu faire des coupes d'une mamelle de chatte en lactation, nous avons constaté dans les cellules de l'épithélium glandulaire l'existence d'un nucléole identique à celui que nous avons décelé dans le lait de femme.

Trois faits plaident donc en faveur de l'origine épithéliale des cellules du lait :

1° La présence de nombreux stades intermédiaires entre les cellules entières de la première variété, les noyaux isolés du quatrième groupe, et les masses protoplasmiques dépourvues de noyau;

2° L'aspect très particulier du protoplasma, quand on le colore au brillant crésyl-blau, très différent de celui des leucocytes, identique dans les diverses variétés de cellules du lait, et dans les fragments protoplasmiques dont nul ne conteste l'origine épithéliale ;

3° L'existence d'un nucléole constant et facile à déceler.

La peroxydase du lait de femme. *Société de Biologie*, 12 novembre 1910, p. 396 (en collaboration avec M. B. Weil-Hallé). *Ibid*, 4 avril 1914 (en collaboration avec M. Lagane.)

Poursuivant nos recherches sur la peroxydase du lait de femme et perfectionnant la technique, nous sommes arrivé à étendre et à préciser les résultats rapportés dans la première partie de cet exposé.

Pour rechercher ce ferment, nous mettons dans un tube à urine ou, mieux encore, dans un tube à hémolyse, un centimètre cube de lait de femme, un centimètre cube d'eau gaïacolée à 1 °/₀ (réactif de Bourquelot), et quatre ou cinq gouttes d'eau oxygénée pure. La présence de la peroxydase se manifeste en moins de cinq minutes par l'apparition d'une teinte rouge brique ou orange.

Quand on opère cette réaction avec le lait des quatre ou cinq premiers jours, c'est-à-dire avec le *colostrum*, on constate toujours une teinte rouge brique ou orange *diffuse*; c'est la *réaction colostrale*.

Si l'on opère avec du lait âgé de plus de quelques jours, trois cas peuvent se présenter : 1° Tantôt, on observe un disque rouge orange ou brique, situé à une hauteur variable, mais le plus souvent à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de la colonne liquide. D'après nos recherches, confirmant celles de M. Cassin (d'Avignon), cette forme de réaction, *discoïde ou annulaire*, est à peu près constante dans le lait d'une nourrice saine, dont le nourrisson est exclusivement élevé au sein et dont le lait a moins de 12 mois. Donc, elle doit être considérée comme *normale*. 2° Tantôt, la coloration qui se produit est plus ou moins diffuse, ressemble à celle que donne le colostrum; nous disons alors que le lait adulte présente une *réaction colostroïde*. 3° Tantôt enfin, il ne se produit aucune coloration; la réaction est *nulle*.

Ces deux dernières éventualités, réaction colostroïde ou nulle, peuvent être considérées généralement comme anormales; mais il serait prématuré de vouloir aujourd'hui établir leur signification définitive. Toutefois, nous croyons pouvoir déduire les conclusions suivantes des nombreux essais que nous avons faits.

La *réaction colostroïde* est constante dans le lait provenant d'une glande mammaire atteinte de galactophorite; elle est alors unilatérale. Elle est habituelle lorsque le lait ayant moins de douze mois et la sécrétion étant abondante, il y a rétention de lait complète ou incomplète, ce qui arrive quand, sous l'influence d'une maladie de la nourrice ou de l'enfant, ou en raison d'une préparation au sevrage, les mises au sein sont espacées ou supprimées; elle disparaît alors avec la reprise régulière de l'allaitement ou avec la diminution progressive de la sécrétion mammaire, préludant à son tarissement définitif. Dans ce dernier cas, elle est remplacée par l'absence de réaction. La réaction colostroïde apparaît parfois, mais d'une manière très inconstante, au moment de la menstruation. Elle est assez fréquente dans le lait de femmes atteintes d'une maladie infectieuse

chronique, comme la syphilis et la tuberculose, à la condition qu'elles aient un bon état général et que leur lait ait moins de douze mois. On peut enfin rencontrer la réaction colostroïde chez les nourrices bien portantes, tétées régulièrement par un nourrisson sain; dans ce cas, elle est assez souvent transitoire et unilatérale. Presque toujours, la réaction colostroïde coexiste avec une sécrétion lactée abondante. Le lait qui la présente ne paraît pas avoir d'inconvénients pour le nourrisson.

L'*absence de peroxydase* (*réaction nulle*) s'observe souvent dans le lait des nourrices dont l'enfant reçoit une alimentation mixte, surtout si leur sécrétion est âgée de plus de douze mois. Elle s'observe aussi fréquemment dans le lait des nourrices âgées de plus de 35 ans. Dans les maladies aiguës, surtout quand les nourrices qui en sont atteintes sont soumises au régime lacté exclusif, la réaction de peroxydase fait ordinairement défaut. Il en est de même chez les nourrices atteintes de pleurésie ou de tuberculose pulmonaire avec état général médiocre. La réaction nulle se voit aussi chez des femmes fatiguées, pâles, maigres, mais sans signe de maladie déterminée. Il est très rare d'observer une absence prolongée de peroxydase dans le lait des nourrices tout à fait bien portantes, âgées de moins de 35 ans, dont le lait a moins de douze mois, et qui sont tétées régulièrement par un enfant ne recevant aucune autre nourriture. Presque toujours, la réaction nulle coexiste avec une sécrétion mammaire de quantité insuffisante et probablement de qualité médiocre; le nourrisson qui s'alimente avec ce lait sans peroxydase et qui ne reçoit pas d'autre aliment est souvent pâle, présente une croissance retardée ou arrêtée, qu'il y ait ou non des troubles digestifs. Le défaut persistant de peroxydase dans le lait des deux seins semble donc en rapport avec une insuffisance de la nourrice.

Jusqu'à plus amples recherches, la réaction colostroïde ou l'absence de réaction ne doivent être regardées comme des anomalies que si elles sont durables et si on les observe sur le lait des deux seins. Quand elles sont transitoires et dyssymétriques (ces deux caractères étant fréquemment associés), il est probable qu'elles ne doivent pas être regardées comme révélant une anomalie sérieuse; en tout cas, leur signification est inconnue.

La peroxydase du colostrum et du lait de femme paraît liée à la présence dans ces liquides de leucocytes polynucléaires en désintégration. S'il en est ainsi, on doit admettre que, dans une mamelle sécrétant un lait normal, il ne doit se produire qu'un exode leucocytaire minime, et que

les polynucléaires qui la traversent doivent subir une désintégration rapide, puisqu'on n'en trouve ordinairement que fort peu dans le culot de centrifugation, et que parfois on n'en aperçoit pas, même quand la réaction de peroxydase est normale. Dans le colostrum, les leucocytes polynucléaires sont abondants, ce qui explique l'intensité et l'étendue de la réaction; il en est de même, toute proportion gardée, dans le lait à réaction colostroïde.

La ration alimentaire de l'enfant au sein. *Le Nourrisson*, mars 1913.

Pour diriger un allaitement, il est utile de connaître les quantités moyennes de lait que prend un nourrisson à chaque mise au sein et durant vingt-quatre heures. En se servant de la méthode inaugurée par Natalie Guellot et qui consiste à peser les enfants avant et après la mise au sein, certains auteurs, parmi lesquels il faut citer Bouchaud, ont établi les chiffres qui représentent la ration alimentaire des enfants au sein.

Nous avons ajouté à ces chiffres ceux que nous avons recueillis dans notre pratique. Et en utilisant tous ces résultats, nous sommes arrivé à construire le tableau suivant :

Age	Quantité de lait par 24 heures.		
1er jour	0		
2e —	40	à	60
3e —	80	à	140
4e —	100	à	200
10e —	200	à	350
10e au 30e jour	300	à	600
2e et 3e mois	600	à	800
4e et 5e —	800	à	900
6e au 9e —	900	à	1000

Nous nous arrêtons au neuvième mois parce que, en général, à partir de cet âge, parfois même plus tôt, l'enfant reçoit chaque jour une ou deux bouillies de farine et que la quantité de lait prise en vingt-quatre heures ne représente plus la ration totale.

Le principal enseignement à tirer de ce tableau, c'est que, pour un même âge, des variations considérables de la ration alimentaire sont compatibles avec un bon état de santé et une croissance normale.

Un nourrisson sain peut avoir une croissance régulière avec une ration minima, parce que ses organes travaillent économiquement; un autre,

trouvant une mamelle pleine, prend beaucoup plus que cette ration et, son pouvoir de digestion et d'assimilation étant suffisant et bien réglé, il brûle ce dont il n'a pas besoin et s'accroît normalement.

Il importe de remarquer que les données d'observation qui précèdent ont servi de base à tous les procédés de détermination de la ration alimentaire chez le nourrisson. Malgré les apparences et bien que la lecture de certains travaux induise parfois à croire le contraire, la ration alimentaire ne peut être déterminée que par un seul procédé; qu'il s'agisse d'adultes ou d'enfants, il consiste à choisir, en aussi grand nombre que possible, des sujets sains, se trouvant dans des conditions comparables pour l'âge, le poids, le travail, soumis aux mêmes influences, et de mesurer pendant un temps suffisant la quantité de nourriture que, d'instinct, ils prennent chaque jour, et d'établir la composition de cette nourriture. Tous les procédés pour fixer la ration alimentaire présupposent ces constatations premières.

C'est ce que nous nous sommes efforcé de faire voir en examinant toutes les formules par lesquelles on a cherché à exprimer la ration alimentaire en fonction du poids, de la taille, du périmètre thoracique, de la surface corporelle, et à l'exprimer tantôt en grammes de lait, tantôt en calories.

AFFECTIONS DIGESTIVES ET TROUBLES DE LA NUTRITION DANS LA PREMIÈRE ENFANCE

Rétrécissement congénital du pylore.

Sur un cas de rétrécissement congénital du pylore avec considération sur l'intoxication dyspeptique (en collaboration avec M. A. Baudouin). *Le Nourrisson*, janvier 1913, p. 8.

Un enfant, né à terme avec un poids normal, nourri au sein par sa mère, commence à avoir des vomissements incoërcibles avec constipation opiniâtre environ quinze jours après sa naissance, nous établissons le diagnostic de dyspepsie gastrique avec spasme pylorique. Vers le trentième jour de sa vie, le malade est pris d'une véritable contracture tétaniforme, sans trimus et sans convulsions cloniques. Il succombe à l'âge de 38 jours. L'autopsie montre un rétrécissement très serré du canal

pylorique, rétrécissement dû à une hypertrophie considérable des couches musculaires de ce conduit, surtout de la couche à fibres circulaires. De plus, on trouve des altérations très marquées du foie, des modifications de l'écorce cérébrale, et des lésions osseuses indiquant un début de rachitisme.

Ce fait nous a permis d'éclaircir quelques-uns des problèmes soulevés par la question du rétrécissement pylorique du nourrisson.

En premier lieu, les circonstances mêmes dans lesquelles nous avons observé ce malade prouvent que son rétrécissement pylorique était bien d'origine congénitale. En outre, l'absence de toute lésion de gastrite, aussi bien au niveau de l'estomac qu'au niveau du pylore, écarte toute idée de lésion inflammatoire. L'hypertrophie de l'anneau musculaire du pylore était donc le résultat d'une malformation congénitale.

Du fait de la stase gastrique provoquée par ce rétrécissement, il s'est produit dans l'estomac une substance toxique qui a déterminé des lésions considérables du foie (hémorragies, infiltration graisseuse de la cellule hépatique). Les altérations des cellules pyramidales de l'écorce rolandique auxquelles était sans doute liée la contracture permanente observée pendant la vie, présentaient, comme celles du foie, tous les caractères des lésions toxiques aiguës ; mais nous ne pouvons savoir si le poison qui les avait déterminées provenait directement de l'estomac ou si sa formation dépendait des altérations hépatiques.

Quoi qu'il en soit, il est certain que les lésions hépatiques ont été déterminées par un poison autogène, formé dans l'estomac sous l'influence de la stase. A l'heure où toutes les anciennes hypothèses sur l'auto-intoxication digestive sont vivement critiquées, il nous paraît intéressant d'avoir pu mettre ce fait en lumière.

Le gros ventre des nourrissons.

Le gros ventre flasque des nourrissons. *Archives de médecine des enfants*, août 1911, *Société de Pédiatrie*, 12 mai 1912, p. 132.

Sur la tuberculose péritonéale dans la première enfance. *Le Nourrisson*, mai 1914.

L'intumescence de l'abdomen est très fréquente chez le nourrisson.

Nous nous sommes depuis longtemps attaché à en distinguer les diverses formes et à en reconnaître les causes. Nous avons été ainsi conduit à une conception d'ensemble sur laquelle des critiques récentes nous ont obligé à revenir et que nous voudrions résumer ici.

A l'état normal, le ventre des nourrissons est un peu volumineux, un peu proéminent, surtout dans les premiers mois de la vie ; il contient, en effet, les organes de la digestion, c'est-à-dire les organes de la fonction la plus active à cette période de l'existence. L'expérience apprend vite à juger si l'augmentation de volume du ventre est normale ou morbide.

Lorsqu'on a constaté une intumescence pathologique de l'abdomen, il faut, par la palpation, la percussion et au besoin par la radiographie, s'assurer qu'elle n'est pas due à une ascite ou à une tumeur limitée solide ou liquide (sarcome du rein, kystes, etc.). Ces éventualités sont très rares dans les premières années de la vie. Il faut aussi s'assurer que le gonflement du ventre n'est pas dû à une hypertrophie du foie ou de la rate ; mais si l'augmentation de volume de ces organes est fréquente chez les nourrissons, il est exceptionnel qu'elle soit assez marquée pour provoquer à elle seule un gonflement total de l'abdomen.

Ces éliminations faites, il ne reste que deux formes de gros ventre : le gros ventre tympanique et le gros ventre flasque.

Le gros ventre flasque des nourrissons. — Le gros ventre flasque est bien distinct du gros ventre tympanique. Il est mou, dépressible ; il est étalé sur les flancs ; souvent il est plus large que proéminent ; il déborde sur les parties latérales ; c'est à lui qu'on peut appliquer l'expression de « ventre batracien ». Coïncidant en général avec le rachitisme, le gros ventre flasque contribue à déformer la partie inférieure du thorax, à en élargir la base et à rejeter au dehors les dernières côtes.

A la percussion, il donne un son tympanique sourd, sans éclat. Si on le palpe, on provoque parfois des gargouillements ; mais on ne perçoit aucune induration. Par la succussion, il laisse entendre assez souvent un bruit de flot que son caractère et son siège permettent de rapporter à un certain degré de dilatation de l'estomac.

Un des caractères les plus importants du gros ventre flasque, c'est qu'il coïncide toujours avec un *relâchement plus ou moins marqué de la paroi abdominale*. La palpation montre que cette paroi est molle, dépressible, n'a aucune tension. Souvent ce relâchement s'accompagne d'un écartement plus ou moins marqué des muscles droits et d'une véritable éventration au niveau de la ligne blanche. Le relâchement de la paroi abdominale peut se manifester aussi, quoique plus rarement, par des éventrations latérales, dans la région des muscles oblique et transverse. Quand l'enfant fait un effort, on voit, au-dessus des fosses iliaques, deux saillies allongées,

ovoïdes, dont le grand axe se dirige de haut en bas et un peu en dehors.

Quand il y a à la fois éventration médiane et éventrations latérales, l'abdomen est trilobé ; c'est le ventre à triple saillie que Malgaigne regardait comme constituant une prédisposition aux hernies.

Nous insistons sur ce relâchement de la paroi abdominale accompagné ou non d'éventration médiane ou latérale, avec ou sans hernie, son existence peut toujours être constatée dans le gros ventre flasque des nourrissons, et ce fait est très important pour sa pathogénie. Il ne paraît pas douteux que la hernie de la ligne blanche tient à une insuffisance des muscles grands droits ; les éventrations latérales, à une insuffisance des muscles obliques et transverses. Cette insuffisance paraît liée à une perte de tonicité avec amincissement de ces muscles.

Le gros ventre flasque coexiste habituellement avec de petits troubles dyspeptiques : appétit capricieux, parfois vorace, parfois diminué; constipation plus ou moins accusée. Cette dyspepsie atonique est l'effet et non la cause du gros ventre flasque.

Dans le jeune âge, le gros ventre flasque ne s'observe guère que chez les rachitiques, et on doit le regarder comme un des éléments qui constituent le syndrome rachitique (ostéo-lymphatisme).

Quant au substratum anatomique du gros ventre flasque, nos recherches nous ont montré qu'il n'est pas dû à une distension gazeuse de l'estomac et de l'intestin; dans le gros ventre flasque, la tension des parois de l'estomac et de l'intestin non seulement n'est pas exagérée, mais même elle est diminuée. Ce qui, dans le gros ventre flasque, détermine la dilatation abdominale, c'est : 1° l'augmentation de la masse intestinale due à l'allongement atonique de l'intestin; 2° la flaccidité de la paroi abdominale, avec ou sans éventration au niveau de la ligne blanche ou des parties latérales; cette flaccidité concourt non seulement à augmenter le volume du ventre, mais encore à lui donner cette consistance molle et cette forme étalée et si caractéristique.

Ces deux facteurs ont d'ailleurs la même origine : la flaccidité de la paroi abdominale et l'atonie gastro-intestinale sont dues au relâchement de la musculature du tractus digestif et de celle de la cavité qui le renferme; les deux phénomènes se produisent parallèlement, sont corrélatifs l'un de l'autre et ils sont liés à la même cause.

Cette cause, il faut l'identifier avec celle qui a produit le rachitisme. Dans l'immense majorité des cas, pour ne pas dire dans tous, le gros ventre flasque coexiste ou a coexisté avec des altérations rachitiques des

os, et nous avons été conduit à regarder le gros ventre flasque comme faisant partie de ce que nous avons appelé le « syndrome rachitique ».

Que le syndrome rachitique puisse produire ce relâchement atonique de la musculature abdominale et intestinale, c'est ce qui ne saurait surprendre, si on accepte avec nous qu'il y a souvent, dans le rachitisme en évolution, une atonie musculaire plus ou moins généralisée et qui est la cause ordinaire du retard de la marche dans cette affection. Chez les rachitiques, les muscles sont mous, sans forme précise, sans relief; ils se contractent sans énergie. Cette débilité musculaire des rachitiques a été bien étudiée par M. Hagenbach-Burckhardt et son élève M. Bing. D'après ce dernier, elle correspondrait à des lésions spéciales des muscles, à une véritable myopathie rachitique (amincissement des fibres musculaires, disparition de la striation transversale, exagération de la longitudinale, multiplication des noyaux musculaires).

Si donc on veut établir la cause du gros ventre flasque, il faut rechercher celle qui a déterminé le rachitisme lui-même. Nous avons essayé de montrer que toute infection ou intoxication chronique survenant à une certaine période du développement, qui va des derniers mois de la vie intra-utérine a la fin de la seconde année, est susceptible de déterminer le rachitisme; les causes qui interviennent le plus souvent sont les intoxications digestives, la syphilis, la tuberculose; mais d'autres encore peuvent le produire. A ces infections ou intoxications chroniques, le jeune enfant réagit par des altérations médullo-cartilagineuses qui entravent l'ossification, par des modifications des tissus hémolymphatiques (ganglions, tissus adénoïdes, rate, thymus) et par diverses lésions glandulaires (par exemple, lésions des glandes parathyroïdes déterminant les diverses manifestations de la tétanie). La débilité musculaire se produit sous les mêmes influences, mais par un mécanisme que nous ne pouvons encore préciser. Une des manifestations les plus communes de cette atonie générale est le relâchement de la musculature gastro-intestinale, qui aboutit à la formation du gros ventre flasque.

Gros ventre tympanique dans la première enfance. — Le gros ventre tympanique est bien distinct du précédent; il est caractérisé par sa tension, sa dureté, sa sonorité éclatante à la percussion.

Sa signification est différente suivant qu'il est transitoire, intermittent ou permanent; partiel ou généralisé.

Transitoire, il est dû le plus souvent à un catarrhe gastro-intestinal aigu

ou subaigu, généralement fébrile, plus rarement à une péritonite aiguë ou subaiguë.

Intermittent et limité à la région de l'estomac, il survient surtout après les repas, s'accompagne souvent de cris et parfois de vomissements qui semblent soulager le malade; il est alors en rapport avec une dyspepsie flatulente que quelques médecins considèrent comme liée à l'aérophagie.

Intermittent et généralisé à tout l'abdomen, il s'observe chez quelques enfants névropathes déjà un peu grands (après un an); il diminue ou disparait à la suite d'émissions par la bouche ou l'anus de gaz habituellement inodores, ce qui a conduit la plupart des auteurs à rapporter ce tympanisme intermittent et généralisé à l'aérophagie. Mais il faut bien dire que la question de l'aérophagie pathologique et de ses effets dans le premier âge est entourée d'obscurité.

Le tympanisme chronique et généralisé est assez rare chez le nourrisson, et les occasions de reconnaître sa cause par l'autopsie sont assez exceptionnelles; aussi doit-on être réservé quand on cherche à en établir la signification. Toutefois nous donnerons ici les conclusions auxquelles nos recherches nous ont conduit à ce sujet; depuis que nous les avons formulées pour la première fois (1896), nous avons pu en vérifier maintes fois l'exactitude générale, et elles nous ont été très utiles pour l'interprétation des cas de tympanisme que la clinique a offerts à notre observation.

Le tympanisme chronique et généralisé présente dans le premier âge trois ordres de causes, correspondant à trois formes cliniques distinctes :

1° *Le tympanisme chronique avec diarrhée* est dû à des *ulcérations intestinales, ordinairement nombreuses;* en général, il s'agit des ulcérations folliculaires de l'entéro-colite dysentériforme; plus rarement d'ulcérations tuberculeuses; encore plus rarement d'ulcérations dysentériques.

2° *Le tympanisme chronique avec constipation opiniâtre* et datant de la naissance ou des premiers temps de la vie, s'observe dans ces formes de *constipation congénitale*, liées à des malformations intestinales, et qu'on désigne sous le nom de maladie de Bednar-Jacobi, de maladie de Hirschprung: nous ne discuterons pas ici la question de savoir si ces malformations sont la cause ou l'effet de cette constipation congénitale. Nous remarquerons seulement que dans cette forme, qui dure des années, le tympanisme est sujet à des variations dans son degré et que, quoique diffus, il prédomine autour de l'ombilic.

3° *Le tympanisme chronique sans diarrhée et sans constipation* opiniâtre ou invincible, le plus rare de tous, paraît lié à une tuberculose du péritoine ou à des ganglions mésentériques sans ulcérations intestinales. Il faut remarquer d'ailleurs que le tympanisme manque souvent en cas de tuberculose des ganglions mésentériques ou même du péritoine.

Nous voudrions maintenant faire la critique de l'opinion généralement admise sur le mécanisme du tympanisme abdominal. D'après la doctrine classique, le tympanisme abdominal est toujours la conséquence d'une distension de l'estomac et de l'intestin par des gaz qui s'y accumulent. Cette pneumatose est attribuée tantôt à la déglutition en trop grande quantité d'air atmosphérique, tantôt à la production excessive de gaz, comme dans certaines entérites avec fermentation considérable, soit enfin à ce que les gaz, d'origine aérophagique ou fermentative, quoique n'étant pas en excès, sont retenus dans le tractus digestif du fait d'une paralysie ou d'une occlusion intestinale.

Nous pensons que cette doctrine ne s'applique pas au plus grand nombre des cas, au moins dans le premier âge, et que, le plus souvent, la pneumatose, qu'elle soit d'origine aérophagique ou fermentative, n'est pas le fait primitif du tympanisme, mais un phénomène secondaire.

Laissant de côté les cas de tympanisme intermittent, épigastrique ou total, qu'on a attribué à l'aérophagie et dont l'origine est encore obscure à nos yeux, nous croyons que dans les autres formes de tympanisme, transitoire ou chronique, le fait initial consiste dans une hyperémie, une sorte d'érection de l'intestin, entraînant une augmentation de son calibre et une tension anormale de ses parois.

Les faits sur lesquels nous fondons cette manière de voir sont les suivants :

1° Les ponctions intestinales sont ordinairement incapables de diminuer le tympanisme ;

2° Sur le cadavre, l'injection d'air dans une anse intestinale distend cette anse, et parfois les anses voisines, mais réussit difficilement à déterminer un tympanisme généralisé ; tandis que l'injection d'eau dans les artères ou surtout dans les veines mésentériques, ainsi que l'ont déjà vu MM. F. Glénard et Siraud, entraîne une augmentation de calibre de l'intestin par une sorte d'érection des parois ; il est donc certain que la distension de l'intestin peut être une conséquence de son hyperémie.

3° Dans les tympanismes du premier âge que nous avons plus spécia-

lement en vue, l'hyperémie intestinale se révèle parfois pendant la vie par la dilatation des veines sous-cutanées abdominales; après la mort, l'autopsie la laisse toujours constater. Qu'il s'agisse de catarrhe gastro-intestinal aigu ou d'ulcérations intestinales chroniques, qu'il s'agisse de la rétention stercorale des constipations congénitales, de péritonite aiguë ou chronique, ou de tuberculose des ganglions mésentériques, lorsque pendant la vie il y avait un tympanisme accusé, on peut constater après la mort la turgescence hyperémique des parois gastro-intestinales, qui sont rouges et sillonnées de vaisseaux dilatés et remplis de sang.

Quant à la cause de l'hyperémie, elle est sans doute ordinairement d'origine irritative (catarrhes gastro-intestinaux, ulcérations intestinales, péritonite); mais il est possible que parfois, à l'irritation, se joigne un certain degré de gêne mécanique de la circulation en retour (maladie de Hirschprung, tuberculose des ganglions mésentériques).

Nous croyons que la conception précédente du tympanisme dans la première enfance pourrait s'appliquer à tous les âges avec quelques changements; c'est ainsi que, chez l'adulte, il faudrait ajouter aux causes précédentes les affections du foie qui gênent la circulation dans la veine porte.

Les pertes minérales par les selles chez un nourrisson athrepsique. *Société de Pédiatrie*, 11 novembre 1913 ; et *Le Nourrisson*, janvier 1914 (en collaboration avec MM. Dorlencourt et Saint-Girons).

Un enfant de trois mois, soumis à un allaitement artificiel mal dirigé, présente quelques troubles digestifs et maigrit. On règle l'alimentation; les troubles digestifs disparaissent. Et alors, quoique n'ayant ni diarrhée, ni vomissements, ni fièvre, ni hypothermie, quoique prenant une ration normale, il n'augmente pas de poids ; il finit par évoluer vers l'athrepsie et par mourir. L'autopsie ne montre aucune lésion sérieuse, aussi bien à l'œil nu qu'au microscope, ce qui est la règle dans l'athrepsie vraie et pure.

Ce cas était très favorable pour l'étude du métabolisme dans l'athrepsie. Nous avons particulièrement étudié celui des substances minérales et nous avons obtenu des résultats intéressants.

Pendant les 7 jours qui ont précédé la mort, l'enfant a ingéré 3 920 gr. de lait de vache contenant 23^{gr},34 de substances minérales, soit 3^{gr},33 par jour. Dans le même temps, il a rejeté avec les selles 24^{gr},75 de ces mêmes

matériaux. Il a donc rejeté $1^{gr},41$ de plus qu'il n'avait ingéré. Le bilan d'utilisation s'est donc montré négatif. La matière minérale des selles ne provenait donc pas seulement de l'aliment inutilisé, mais, pour une part tout au moins, de la désintégration des tissus.

Un fait de cet ordre doit certainement jouer un rôle important dans la pathogénie de l'athrepsie. Pour s'en convaincre, il suffit de réfléchir à la fonction du substratum minéral dans les phénomènes de la vie et plus particulièrement de la nutrition cellulaire.

En tout cas, il contribue à montrer que, dans l'athrepsie, non seulement la croissance est arrêtée, mais il y encore désintégration des tissus; il y a une sorte d'autophagie.

On peut se représenter de la manière suivante l'ensemble de ces troubles de la croissance qui occupent une place si importante dans la pathologie du nourrisson et qui revêtent dans le premier âge des formes si spéciales.

Dans la croissance normale, l'assimilation doit surpasser la désassimilation d'une quantité déterminée. Si celle-ci est dépassée, c'est l'*obésité*, due en général à la suralimentation, déterminant non des troubles digestifs, mais de la surnutrition. Si l'assimilation surpasse la désassimilation d'une quantité inférieure à la normale, il y a *croissance retardée*; si l'assimilation égale la désassimilation, il y a *croissance arrêtée*. Si la désassimilation l'emporte sur l'assimilation il y a *décroissance;* or, cette décroissance permanente et progressive, c'est proprement *l'athrepsie* de Parrot. Croissance retardée, croissance arrêtée, décroissance peuvent être l'effet soit d'une alimentation insuffisante, soit d'une alimentation inappropriée (allaitement artificiel), soit d'une maladie, principalement d'une maladie du tube digestif.

Eczéma des nourrissons.

Influence favorable de la cure d'altitude sur l'eczéma des nourrissons. *Bulletin médical*, 31 mars 1911, n° 43, p. 477.

L'eczéma des nourrissons est une affection pénible et tenace. Trop souvent les traitements employés pour le combattre n'ont qu'une médiocre influence et le médecin en est réduit à attendre la fin de la seconde année, époque où le plus souvent l'affection disparaît spontanément. C'est surtout dans les formes graves que s'affirme cette impuissance de la thérapeutique. C'est pour elles que nous avons conseillé un traitement qui nous a donné

des résultats remarquables : la cure d'altitude. Cette cure est celle qui nous semble le plus sûrement capable d'agir sur les formes sérieuses de l'affection ; elle peut même la faire disparaître temporairement ; elle permet donc de gagner du temps et de s'approcher sans incidents du terme où elle disparaît spontanément.

Instruit empiriquement par un fait, nous avons eu recours à la cure d'altitude pour un certain nombre de nourrissons atteints d'eczéma grave. Sur 21 malades, la cure n'a complètement échoué que deux fois. Sur les autres le séjour à la montagne a produit les effets suivants :

Pendant les quatre ou cinq premiers jours la situation ne change pas, quelquefois même le prurit et l'insomnie paraissent s'exagérer ; puis, en une semaine au plus, l'amélioration se dessine, l'éruption pâlit et devient moins suintante, le prurit diminue, l'agitation disparaît et le sommeil revient. Après une quinzaine de jours, il ne reste que quelques placards d'eczéma sec, un peu squameux, et le prurit tend à s'éteindre. Alors le poids augmente et la croissance reprend son cours normal.

Cette amélioration se maintient pendant toute la durée du séjour à la montagne. Le retour à la plaine a eu lieu en général après un mois ou six semaines. Dans 3 cas, l'amélioration ou la guérison se sont maintenues sans récidive. Chez 7 nourrissons il est survenu par la suite de légères rechutes, mais l'affection n'a jamais atteint le degré qu'elle avait avant la cure. Enfin, dans 3 cas, il y a eu après le retour des poussées assez fortes mais qui n'ont pas duré longtemps et n'ont pas été accompagnées d'altération sérieuse de l'état général.

La cure d'altitude n'est indiquée que dans les formes graves et invétérées de l'eczéma des nourrissons, dans celles qui s'accompagnent de prurit violent, de perte de sommeil, d'amaigrissement, et après l'échec des traitements ordinaires. Il reste entendu que toutes les règles générales du traitement de l'eczéma doivent être observées durant la cure d'altitude. Celle-ci peut être faite en toutes saisons, aussi bien en été qu'en hiver ; peut-être même est-elle plus efficace en hiver qu'en été.

Pour que la cure réussisse, il faut qu'elle soit faite à une altitude de 1 000 à 1500 mètres ; un séjour d'un mois à six semaines est en général suffisant.

Le séjour à la campagne et à la mer peut avoir une influence favorable sur l'eczéma des nourrissons ; mais, au moins dans les formes graves, elle ne paraît pas comparable à celle de la cure d'altitude.

LA LUTTE CONTRE LA MORTALITÉ DE L'ENFANCE ET L'ENSEIGNEMENT DE L'HYGIÈNE ET DES MALADIES DES NOURRISSONS DANS LES FACULTÉS DE MÉDECINE

L'enseignement de l'hygiène et des maladies du nourrisson dans les Facultés de Médecine. Rapport présenté au *Congrès international pour la protection de la première enfance*. Berlin, septembre 1911. *Presse médicale*, 16 septembre 1914.

Conférence à la Ligue contre la mortalité infantile, 19 juin 1912, publiée dans la *Revue philanthropique*, 15 août 1912, p. 399.

La lutte pour l'allaitement au sein et contre la mortalité infantile. Conférence aux mères, faite à la mairie du VIe arrondissement sous les auspices de la Ligue contre la Mortalité de l'Enfance. *Revue philanthropique*, 15 juillet 1913, p. 357.

La dépopulation, qui menace l'avenir de toutes les nations civilisées et dont la France souffre la première, est le résultat de deux facteurs : la diminution des naissances, le défaut d'une diminution correspondante dans le nombre des décès. Il est très désirable, mais extrêmement difficile, de trouver des mesures efficaces pour augmenter le nombre des naissances. On peut beaucoup plus aisément enrayer la dépopulation en diminuant le nombre des décès. Or les statistiques démontrent que c'est dans la première enfance que la mortalité est de beaucoup la plus élevée. Nous devons donc, de toutes nos forces, lutter contre la mortalité de la première enfance.

Dans les premières semaines de la vie, l'enfant succombe surtout à la débilité congénitale et à la syphilis héréditaire, états dont l'origine est antérieure à la naissance ; il en résulte que la protection de l'enfant doit commencer avant la parturition, qu'elle doit s'exercer pendant la grossesse et même avant la conception.

Après les premières semaines, le principal facteur de l'énorme mortalité de la première enfance est représenté par un groupe d'affections (troubles digestifs, atrophie et athrepsie) qui, le plus souvent, sont la conséquence de la privation du sein maternel ; il en résulte que, pour protéger la vie du jeune enfant, il faut, avant tout, s'efforcer de lui conserver le lait de sa mère et, en tout cas, surveiller rigoureusement son alimentation.

Enfin, il ressort des statistiques, comme de l'observation journalière, que les causes de mort du nouveau-né et du nourrisson n'ont une action

4

aussi efficace que grâce au concours de trois facteurs : l'indifférence, la misère et l'ignorance des parents. C'est l'influence de ces facteurs que nous devons chercher à diminuer.

Laissant ici de côté les efforts louables qui ont été faits pour lutter contre l'indifférence et la misère et qui ont déjà donné des résultats appréciables, nous ne nous occuperons que des moyens de combattre l'ignorance, celle des mères, celle des sages-femmes et celle, osons le dire, de beaucoup de médecins.

D'après notre expérience, les manuels d'hygiène du premier âge destinés aux personnes étrangères aux sciences biologiques, si bien rédigés qu'ils soient, sont d'une médiocre utilité. Depuis plusieurs années, nous distribuons aux femmes qui amènent des nourrissons à l'hôpital des Enfants-Malades des « Instructions pour l'allaitement » ; mais nous ne considérons ces instructions que comme un moyen de leur rappeler les conseils verbaux que nous leur donnons d'une manière aussi détaillée que possible. Le médecin peut seul, par ses conseils donnés en chaque cas particulier, répandre les connaissances nécessaires, redresser les erreurs et combattre les préjugés. A ce point de vue, il a un véritable devoir social à remplir. Mais pendant la durée de ses études, est-il préparé à cette tâche ? On ne nous contredira pas si nous avançons que la plupart des jeunes docteurs qui viennent de quitter les bancs de l'école ont beaucoup à apprendre sur ce sujet. Ils vont exercer leur profession, se doutant à peine de tous les travaux qui, depuis quelque vingt ans, ont renouvelé la question de l'allaitement et l'ont placé sur un terrain vraiment scientifique. Il faut donc se préoccuper de pourvoir à cette instruction spéciale des médecins et, nous ajouterons, des sages-femmes, qui doivent être, ici comme ailleurs, des auxiliaires éclairées des médecins.

De tout cela on peut conclure que l'hygiène et la pathologie de la première enfance doivent être l'objet d'un enseignement spécial, et que cet enseignement doit être imposé à tous les étudiants en médecine, parce qu'il n'est pas permis à l'immense majorité des médecins de ne soigner que des adultes ou des enfants déjà grands. Laissons ce qui se passe dans quelques grandes villes pourvues d'hôpitaux d'enfants ou d'enseignements spéciaux, et où les médecins chargés de ces hôpitaux ou de ces enseignements sont conduits à se spécialiser plus ou moins dans les maladies de l'enfance. En dehors de ces centres à population très nombreuse, c'est le même médecin qui doit soigner les adultes et les enfants de tout âge. Il est permis à un praticien, s'il n'a pas cultivé

spécialement certaines branches de la chirurgie, de ne pas exécuter l'opération de la cataracte ou de la néphrectomie par exemple; mais on ne saurait admettre qu'il ne sache pas donner des conseils sur l'alimentation des nourrissons, soigner un choléra infantile, découvrir la cause et établir le pronostic d'une atrophie infantile, traiter une broncho-pneumonie du premier âge, dépister les formes larvées de la syphilis congénitale ou les lésions latentes de la tuberculose. Et puis, qu'on réfléchisse que le praticien qui ne soignerait pas les maladies des jeunes enfants se priverait par là d'exercer une bonne partie de la médecine, et justement celle où son rôle est le plus actif et le plus efficace.

Il faut donc que les médecins reçoivent, durant leurs études, un enseignement spécial sur l'hygiène et les maladies des nourrissons.

Remarquons qu'on multiplie partout les cours de puériculture pour les personnes étrangères à la médecine; il serait singulier que nos étudiants fussent les seuls dispensés d'apprendre l'hygiène et les maladies du premier âge.

Si la plupart des jeunes médecins qui quittent les bancs de nos Écoles ignorent les éléments de l'hygiène et la pathologie des nourrissons ce n'est pas parce que les moyens de s'instruire leur ont manqué. A ne considérer que la France, les professeurs de clinique des maladies de l'enfance de nos Universités font tous une place dans leur enseignement à l'hygiène et aux maladies des nourrissons. A Paris, M. Hutinel a une crèche annexée à son service de clinique, et il y prend souvent les sujets de ses leçons; avec ses élèves, il donne deux fois par an un cours de perfectionnement dans lequel le premier âge n'est pas négligé. La plupart des médecins de nos hôpitaux d'enfants et beaucoup d'accoucheurs portent le plus vif intérêt à l'hygiène et à la pathologie des nourrissons, et tous prodiguent à ceux qui suivent leurs services un enseignement sur ces questions.

A Paris et dans beaucoup de villes de province, il existe des consultations de nourrissons ou des gouttes de lait, dirigées par des hommes instruits et dévoués, et qui tendent à devenir des centres d'enseignement. Nous ne pouvons énumérer toutes ces excellentes institutions; nous nous bornons à signaler seulement la Fondation Budin, où sont faits chaque année des cours de Puériculture, et la Pouponnière de Porchefontaine (près Versailles).

Mais ces merveilleux moyens d'enseignement ne portent pas tous leurs fruits, et cela pour deux raisons : 1° l'enseignement de l'hygiène et de la

pathologie des nourrissons n'est pas obligatoire; 2° cet enseignement n'est pas organisé. Ces deux raisons sont d'ailleurs connexes ; il est évident que l'obligation entraînera l'organisation, comme cela s'est passé pour les accouchements.

Pour sortir de l'état de choses actuel, ce sont les Facultés de médecine qui doivent d'abord se mettre en mouvement. En imposant l'obligation de cet enseignement spécial, elles devront se mettre en mesure de l'organiser. Et tout d'abord elles devront en créer l'instrument nécessaire. Celui-ci sera constitué avant tout par une consultation de nourrissons très étendue et organisée suivant les règles les plus modernes et les plus rigoureuses, en particulier pour le triage des contagieux. A côté de la consultation de nourrissons, devra se trouver une crèche où on hospitalisera des nourrissons, avec ou sans leur mère, lorsqu'ils seront atteints d'une maladie exigeant une surveillance assidue et des soins spéciaux, qu'il est difficile de donner dans une consultation externe; c'est le cas des maladies aiguës graves (entérite aiguë, broncho-pneumonie) et de quelques maladies chroniques. Les admissions dans ce service devront être très réduites et le séjour des enfants y sera le plus court possible. Nous savons les fâcheux effets de l'accumulation et du confinement des nourrissons dans un espace toujours trop exigu. Ce service de nourrissons devra être construit selon les règles dont on reconnaît aujourd'hui l'impérieuse nécessité : isolement individuel et aseptique; nourrices au sein; infirmières nombreuses (une infirmière pour deux nourrissons sans leur mère, une pour cinq ou six nourrissons entrés avec leur mère). Sans l'observation de ces règles, on ne réalisera aucun progrès sur ce qui existe actuellement et dont l'insuffisance éclate à tous les yeux.

Enfin pour compléter cette esquisse de ce que doit être la section des nourrissons dans une clinique, il faut ajouter qu'elle doit être en relation étroite avec les crèches-garderies, avec les restaurants gratuits pour mères-nourrices, avec les asiles de plein air pour nourrissons et avec les œuvres privées de bienfaisance qui assureront la surveillance à domicile et au besoin la distribution de secours aux mères trop misérables.

Ainsi organisée, cette section de nourrissons deviendra une arme puissante contre la mortalité infantile. Elle rendra d'inappréciables services à la population pauvre; elle sera un foyer de vulgarisation des préceptes de la puériculture; enfin, elle servira à l'instruction des étudiants en médecine, futurs missionnaires de la bonne doctrine.

Ceux-ci devront y faire un stage de deux mois, comme dans les cliniques

d'accouchement. Et pour que ce stage soit le plus fructueux possible, il devra être réglé d'une manière rigoureuse. Les étudiants devront assister aux consultations de nourrissons (celle des nourrissons sains en surveillance et celle des nourrissons malades n'auront pas lieu en même temps), assister à la visite des nourrissons hospitalisés. Sous la direction d'un moniteur, ils prendront les observations des nouveaux, établiront le régime alimentaire, et, s'il y a lieu, le traitement; ils assisteront aux leçons cliniques du professeur. Enfin on leur donnera un enseignement didactique qui aura pour objet d'exposer, en une trentaine de leçons environ, les principales données de l'hygiène et des maladies du premier âge; pour cet enseignement didactique, le professeur pourra se faire aider par son adjoint et ses assistants, et même, pour certaines questions, recourir à un biologiste ou à un accoucheur.

Dans les Facultés de médecine dont le nombre des étudiants ne dépasse pas un certain chiffre, l'organisation dont nous venons de tracer les grands traits nous paraît devoir porter tous ses fruits. En sera-t-il de même dans les Facultés comme celle de Paris, où le nombre des étudiants est très considérable et à laquelle beaucoup de médecins français et étrangers viennent aussi demander l'enseignement? Cela nous semble peu probable. Mais, à Paris, les succursales de la chaire officielle ne manqueront pas. Dans tous les hôpitaux d'enfants, les médecins pourraient s'entendre pour organiser et donner cet enseignement, et celui-ci pourrait être donné aussi dans certaines institutions publiques ou privées pourvues des moyens indispensables. Nous verrions là une application de cette liberté du stage dont nous sommes partisan, mais à la condition que ce stage libre soit soumis à un règlement rigoureux.

Si cet enseignement était organisé, une nouvelle question se poserait; celle des sanctions. Devenu obligatoire pour tous les étudiants, il devrait être couronné par un examen, quelle qu'en soit, d'ailleurs, la forme (examen spécial, ou obligation d'interroger les étudiants sur l'hygiène et les maladies des nourrissons aux examens de pathologie et de clinique).

Ainsi serait complétée l'organisation de l'enseignement de l'hygiène et des maladies des nourrissons dans les Facultés de médecine; et ainsi serait forgée une des armes indispensables pour la lutte contre la mortalité des enfants du premier âge.

DEUXIÈME PARTIE

PATHOLOGIE INTERNE

ANGINES AIGUES

Existe-t-il une angine herpétique ?

Le diagnostic clinique de l'angine diphtérique est-il possible ? Résumé des leçons de M. Marfan par le Dr Clément-Simon, *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 mars 1914, p. 161.

Dans les leçons sur la sérumthérapie que nous avons faites à la Faculté de médecine de Paris durant le semestre d'hiver 1913-1914, nous avons confirmé ce que nous avions avancé dans nos *Leçons cliniques sur la diphtérie* (1905) au sujet de la possibilité d'un diagnostic clinique de l'angine diphtérique. Cependant nous avons modifié nos idées sur un point, à savoir la question de l'angine herpétique. Voici comment nous nous sommes exprimé à ce sujet :

L'angine herpétique ne peut être l'occasion d'une erreur de diagnostic par la bonne raison que l'angine herpétique, telle qu'on la décrit dans les classiques, n'existe pas. Ce que Lasègue, Dieulafoy, et d'autres ont appelé angine herpétique répond à l'*angine lacunaire aiguë* (angine à points blancs, lacunaires, parfois acuminés et donnant une fausse apparence de vésicules, mais n'étant jamais vésiculeux); nous parlerons plus loin des rapports de l'angine lacunaire avec la diphtérie.

Ce n'est pas que nous n'admettions l'existence d'angines vésiculeuses, mais aucune ne répond à la description des auteurs. Il y a un *herpès récidivant bucco-pharyngé*; mais il est le plus souvent apyrétique, presque unilatéral et il dépasse ordinairement le pharynx pour atteindre la voûte palatine, fait caractéristique de cette forme. En dehors de cet herpès récidivant bucco-pharyngé, d'ailleurs rare, aucune autre angine vésiculeuse ne mérite le nom d'herpétique, *parce que les vésicules n'y sont jamais groupées comme dans l'herpès véritable.* C'est le cas de l'*angine variolique*, de

l'*angine varicelleuse*, et enfin d'une forme d'angine non encore décrite et que nous nous proposons d'étudier sous le nom d'*angine pustulo-membraneuse*. Dans cette forme, la membrane se développant nettement sur une pustule ulcérée, il n'y a pas lieu de se tromper; on ne pourra la confondre avec une autre angine; on ne pourra la prendre pour une angine diphtérique.

AFFECTIONS DU THYMUS

Vue d'ensemble sur la pathologie du thymus.

Pathologie du thymus. *Rapport à l'Association française de pédiatrie*, session des 29 et 30 juillet 1910. *Archives de médecine des enfants*, 1er novembre 1910.

Adénopathie trachéo-bronchique et hypertrophis du thymus. Discussion d'une communication de M. Aviragnet, à la *Société de pédiatrie*, mars 1911, p. 131.

Chargé en 1910, d'écrire un rapport sur la pathologie du thymus, nous nous sommes efforcé de présenter l'ensemble des travaux concernant ce sujet et d'en dégager les points bien établis.

L'hypertrophie est la seule altération du thymus dont on puisse commencer à exposer l'histoire. Aussi nous sommes-nous spécialement attaché à son étude.

I. — L'hypertrophie du thymus est infiniment plus fréquente dans la première enfance qu'à toute autre époque de la vie.

Dans le premier âge, sa cause de beaucoup la plus fréquente est une lésion à laquelle on peut donner le nom d'hyperplasie simple. Cette altération n'est qu'une des modalités de ces réactions qui peuvent atteindre tous les organes hémo-lymphatiques au cours des infections et des intoxications. La syphilis et la tuberculose paraissent en être les causes les plus communes. Cette étiologie explique pourquoi l'hyperplasie du thymus coexiste souvent avec le rachitisme et l'intumescence des divers organes lymphoïdes (ganglions, amygdales, rate).

Au point de vue clinique, tantôt l'hypertrophie du thymus est latente, et c'est le cas le plus fréquent; tantôt elle détermine des phénomènes de compression.

II. — Quand elle est latente, on ne peut la reconnaître qu'en la recherchant systématiquement par la percussion et la radioscopie. La percussion donne une matité absolue dans la région du manubrium

sternal, matité en forme de triangle à base supérieure ; ce signe est d'ailleurs inconstant, les bords des poumons pouvant, ainsi que l'a montré M. Cruchet, recouvrir le thymus hypertrophié ; mais il a une réelle valeur lorsque la matité s'étend vers la gauche du manubrium. La radioscopie montre un agrandissement de l'ombre médiane suscardiaque, débordant les deux bords du manubrium. Ce signe, bien interprété, a une très grande valeur.

Le thymus hypertrophié peut sans doute comprimer les divers organes avec lesquels il est en contact médiat ou immédiat ; mais, seules, la compression de la trachée et celle des vaisseaux sont bien démontrées.

III. — La compression de la *trachée* se révèle par une *dyspnée avec cornage et tirage*. Cette dyspnée peut être chronique avec paroxysmes. Elle peut se présenter sous forme d'accès, séparés par des intervalles de respiration calme. Elle peut ne se manifester que par un seul de ces accès se terminant par la mort. C'est dans la forme chronique qu'on peut le mieux étudier les caractères du cornage et de la dyspnée par trachéosténose thymique.

Le *cornage thymique chronique* est caractérisé par une respiration stridoreuse, qui apparaît dès les premières semaines de la vie, parfois dès les premiers jours. Le bruit respiratoire est perçu à l'inspiration et à l'expiration, mais il est plus fort à l'inspiration ; il s'accompagne de tirage inspiratoire, en général léger.

Le cornage thymique s'exagère par l'hyperextention de la tête, par le décubitus dorsal, dans le sommeil. Il n'altère pas la voix, et, si l'enfant tousse, la toux n'a ni le caractère laryngé (raucité, extinction) ni le caractère bitonal (adénopathie trachéo-bronchique). Ce cornage ne disparaît pas quand on met dans le larynx un tube court ; il ne s'atténue guère avec la canule introduite après trachéotomie ; il n'est quelquefois soulagé que par l'introduction d'un tube long. Souvent, mais non toujours, il s'accompagne d'une matité manubriale nette. A peu près constamment, il coexiste avec une augmentation notable de l'ombre thymique sur l'écran radioscopique. En plaçant la pulpe de l'index dans la fossette sus-sternale, on perçoit parfois une tuméfaction expiratoire, déterminée par une sorte de hernie du thymus (signe de Rehn). La trachéoscopie a permis à Jackson de constater un aplatissement de la trachée au détroit supérieur du thorax.

Lorsque l'enfant est calme et éveillé, le cornage est léger, parfois à peine appréciable ; mais, sous l'influence des cris, de la colère, de l'hyper-

extension de la tête, du décubitus dorsal durant le sommeil, surviennent des accès de dyspnée plus ou moins violents, pendant lesquels le cornage est intense et le tirage très fort, pendant lesquels on voit apparaître des symptômes évidents de gêne respiratoire (angoisse, contraction des muscles respirateurs accessoires, cyanose). Ce paroxysme dyspnéique dure de quelques minutes à quelques heures. S'il disparaît le plus souvent sans laisser de traces, il peut se terminer par la mort. Ces enfants atteints de cornage thymique sont très sujets à la bronchite et à la congestion pulmonaire. Ces complications favorisent à un haut degré la production des paroxysmes dyspnéiques et en aggravent les effets. La santé générale des sujets est variable et dépend de diverses circonstances (mode d'allaitement, troubles digestifs). Le cornage thymique coïncide presque toujours avec du rachitisme et souvent avec de la polyadénie. Il disparaît, en général, vers la fin de la seconde année, sans doute sous l'influence de la diminution de volume du thymus, favorisée par l'involution de l'organe.

Quand on rencontrera cette forme de cornage chronique avec les caractères précédents, on pourra le distinguer des autres formes de *respirations bruyantes chroniques des nourrissons*. Celles-ci ne sont pas dues à une seule cause; c'est une erreur de décrire sous le nom de « Stridor congénital des nouveau-nés » toutes les respirations bruyantes des nourrissons qui apparaissent dès la naissance, ou peu après, et de leur attribuer une pathologie univoque.

Le *stridor vestibulaire laryngé congénital* se distinguera du cornage thymique par son caractère exclusivement inspiratoire et par l'examen de l'orifice supérieur du larynx, qui montrera une malformation de l'épiglotte et le rapprochement des replis aryténo-épiglottiques.

Le cornage dû à une *compression trachéo-bronchique par un ganglion tuberculeux du médiastin*, prédomine en général à l'expiration, bien que ce caractère ne soit pas constant; la percussion, l'auscultation, la radioscopie montreront son origine. Le cornage par *paralysie des dilatateurs de la glotte* est presque exclusivement inspiratoire; mais chez le jeune enfant il est dû à une adénopathie trachéo-bronchique dont on recherchera les signes.

Le ronflement des *végétations adénoïdes* se reconnaîtra à son timbre, à son atténuation par l'occlusion des narines; le toucher du cavum, au besoin un coup de pince, permettront d'en reconnaître l'origine.

IV. — La trachéosténose thymique peut être *intermittente* et se manifester par des accès de dyspnée et de cornage ayant exactement les carac-

tères précédemment indiqués et pouvant être provoqués par les mêmes causes (hyperextension de la tête, position horizontale, etc.). Dans l'intervalle, la respiration est normale ou à peu près. La mort peut survenir dans un de ces accès ; elle peut même terminer le premier et unique accès. En se fondant sur les caractères du cornage et de la dyspnée, on ne confondra pas ces accès avec ceux des laryngites aiguës, de l'abcès rétro-pharyngien, de l'asthme, du spasme glottique.

V. Le thymus hypertrophié peut aussi comprimer les *gros vaisseaux* émanés de la base du cœur, surtout la veine cave et le tronc veineux brachio-céphalique gauche. La compression des veines est plus rare que celle de la trachée et elle est ordinairement associée à celle-ci. Cependant on l'a observée à l'état isolé (*forme cyanotique*). Elle se révèle par la distension des veines du cou, la turgescence des creux sus-claviculaires, la cyanose de la face, la tension de la grande fontanelle. Ces symptômes s'exagèrent à certains moments, sous l'influence des mêmes causes qui provoquent les paroxysmes de dyspnée et de cornage (hyperextension de la tête, etc.), et alors le sujet peut tomber dans un demi-coma, son cœur peut cesser de battre un instant, puis se ranimer, mais l'accès peut se terminer par la mort. Cette forme de cyanose est assez caractéristique et ne peut être confondue avec celle des malformations du cœur. Quand on la constate, on recherchera par la percussion, l'exploration du creux sus-sternal (signe de Rehn), la radioscopie, si le thymus n'est pas hypertrophié.

Le thymus hypertrophié peut-il comprimer les nerfs voisins ? La chose est probable ; mais aucun fait précis ne permet de l'affirmer.

VI. — Chez des sujets qui meurent subitement et rapidement et d'une manière imprévue, par *syncope*, particulièrement au cours d'une *anesthésie chirurgicale*, il arrive souvent qu'à l'autopsie on ne trouve aucune explication plausible de la mort ; mais on relève que le thymus est gros ; cependant il ne paraît exercer aucune compression sur les organes voisins. C'est ce qu'on a appelé *la mort thymique*.

Sous ce nom, on a décrit des faits disparates. Nous avons discuté les théories formulées pour expliquer la mort thymique : celle de la dyscrasie lymphatico-thymique de Paltauf, celle de l'hyperthymisme de Svehla, celle de la compression du nerf cardiaque inférieur droit, du pneumogastrique ou du phrénique. Aucune d'elles n'est démontrée.

VII. — Quand on a établi le diagnostic d'hypertrophie du thymus, il faut toujours faire un essai de traitement mercuriel ; s'il échoue, on mettra

en œuvre les médications employées contre toutes les hyperplasies lymphatiques (bains salés, arsenic, iode, calcium); on pourra aussi essayer l'adrénaline *per os* (IV à X gouttes par jour).

Quand il y a des accidents sérieux de compression, il faut mettre en œuvre des médications à action plus rapide. Si les accidents ne paraissent pas trop menaçants, on pourra essayer de diminuer le volume du thymus par la radiothérapie. En cas contraire, la thymectomie est le traitement de choix. Quand l'instantanéité et la gravité immédiate de la dyspnée et de la cyanose ne permettent pas de recourir à cette opération, on pourra essayer de placer dans le larynx et la trachée le tube le plus long possible; mais la trachéotomie, et surtout l'introductiou d'un tube court, doivent être rejetées. Si on parvient ainsi à conjurer les accidents, on profitera de l'amélioration pour pratiquer la thymectomie.

AFFECTIONS DU CŒUR ET DU PÉRICARDE

La ponction épigastrique du péricarde. Ponction du péricarde par l'épigastre. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 21 juillet 1911, p. 133.

Le diagnostic des épanchements péricardiques et la ponction épigastrique du péricarde. *Semaine médicale*, 1e octobre 1913.

Les règles de la ponction épigastrique du péricarde. Discussion d'une communication de M. L. Guinon. *Société de pédiatrie*, 10 mars 1914, p. 191.

Voir aussi la Thèse de notre ancien interne, G. Blechmann : Les épanchements du péricarde (étude clinique et thérapeutique); la ponction épigastrique. *Thèse de Paris*, 1913.

Le diagnostic des épanchements péricardiques présente de grandes difficultés. Trop souvent ils ne sont découverts qu'à l'autopsie. La raison principale de cette difficulté de diagnostic, c'est que les signes de certitude des épanchements péricardiques, d'ailleurs en très petit nombre, font défaut dans la majorité des cas, en sorte qu'on est le plus souvent obligé de se contenter d'un diagnostic probable, fondé sur des signes de présomption.

Comment se fait-il qu'on ne cherche pas à résoudre cette difficulté de diagnostic par la ponction exploratrice? Pourquoi n'explore-t-on pas la cavité péricardique par l'aiguille comme on fait pour la plèvre, pour les méninges, voire pour les séreuses articulaires ou le péritoine? S'il en est

ainsi, c'est que la ponction du péricarde par les procédés classiques est une opération malaisée et dangereuse. Ces procédés consistent à faire suivre à l'aiguille la voie d'un espace intercostal. Or, par cette voie l'aiguille risque de blesser les vaisseaux mammaires internes, la plèvre, le cœur. Si, en surveillant le manuel opératoire, on peut éviter la blessure des vaisseaux mammaires internes, il est très difficile d'épargner à la fois le cœur et la plèvre ; les procédés qui cherchent à ménager la plèvre n'y arrivent pas toujours et risquent de blesser le cœur ; ceux qui cherchent à épargner le cœur n'y réussissent pas toujours et par contre, blessent infailliblement la plèvre. Enfin, dans tous ces procédés, le trocart aborde le péricarde en avant du cœur; or, l'étude de la topographie des épanchements de cette cavité a montré que c'est en avant du cœur que le liquide a sa moindre épaisseur; l'épanchement se fait surtout au-dessous et en arrière du cœur; donc, en utilisant la voie intercostale, on ne se met pas dans les meilleures conditions pour évacuer le liquide épanché.

Les médecins qui ont fait quelques essais de ponctions par la voie intercostale savent que, en suivant cette voie, on opère sans assurance et qu'on fait souvent des évacuations incomplètes ou des ponctions sans résultats.

En 1911, nous avons ponctionné le péricarde par l'épigastre en passant derrière l'appendice xiphoïde et nous avons proposé de suivre désormais cette voie. Ce nouveau procédé nous a paru exempt des défauts des anciens.

En voici le manuel opératoire. Le malade est à demi assis sur son lit. L'opérateur place l'extrémité onguéale de l'index gauche sur le sommet de l'appendice xiphoïde qui sert de repère; le plus petit trocart de l'appareil Potain est enfoncé immédiatement au-dessous de l'appendice xiphoïde, sur la ligne médiane; il est dirigé obliquement de bas en haut et, à mesure qu'il pénètre, on abaisse son manche vers la paroi abdominale de manière à rapprocher la pointe de l'aiguille de la face postérieure de l'appendice xiphoïde et du sternum, comme si on voulait raser cette face; on pénètre ainsi dans le péricarde. Le trajet total du trocart est d'environ 4 centimètres chez un enfant au-dessous de 5 ans, d'environ 6 centimètres chez les adultes.

En opérant de cette manière, après avoir traversé la paroi abdominale, l'aiguille chemine dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, sans toucher le péritoine ; puis elle traverse la fente que limitent les insertions sternales du diaphragme, fente remplie de tissu cellulo-graisseux ; elle ne touche

pas les fibres musculaires. Enfin, elle perfore le feuillet pariétal du péricarde, à la partie antérieure de sa face inférieure et pénètre dans la cavité péricardique par une région où le liquide épanché s'accumule et forme en général une couche assez épaisse, c'est-à-dire dans un lieu d'élection pour la ponction.

On voit donc que la paracentèse du péricarde par l'épigastre évite avec certitude la blessure des vaisseaux mammaires internes, celle de la plèvre et celle du cœur, qu'on ne peut guère éviter avec les autres procédés. Elle seule aborde le péricarde par un point déclive, et étant donnée la distribution des épanchements dans cette cavité, c'est elle qui en permet l'évacuation la plus complète.

Telle est, dans ses grandes lignes, la technique de la ponction épigastrique du péricarde par la voie sous-xiphoïdienne. Quelques points de cette technique exigent un commentaire.

Il est indispensable de ponctionner *sur la ligne médiane*, de suivre l'axe de l'appendice xiphoïde et de traverser la région du diaphragme entre ses insertions sternales. En opérant ainsi, non seulement on épargne les fibres musculaires, mais surtout on aborde le sac péricardique par sa partie la plus rapprochée du sternum. En effet, si l'on mesure la distance qui sépare la face antérieure du péricarde du plastron sterno-costal, on voit que c'est en bas et sur la ligne médiane qu'elle est au minimum : elle ne dépasse pas 1 centimètre ; en bas et à gauche, elle est de 3 à 5 centimètres ; en bas et à droite, de 6 à 7 centimètres ; en haut, l'espace pré-péricardique est de 2 à 5 centimètres.

Ces rapports de la face antérieure du péricarde avec le plastron sterno-costal expliquent pourquoi la ponction dans l'angle xipho-costal gauche, indiquée comme possible par Roberts et M. Deguy, et exécutée un peu par hasard par M. Thayer, et d'ailleurs sans succès, a échoué entre les mains de M. Sears, de MM. Coutts et Rowlands; si le bord antérieur de la paroi inférieure ou diaphragmatique du péricarde est tout proche du sternum au niveau de la ligne médiane, il s'en écarte notablement dès qu'on s'éloigne de cette ligne.

Toutefois, si on est obligé de répéter la ponction, on peut, pour ménager la peau, enfoncer l'aiguille à droite ou à gauche de l'appendice xiphoïde ; mais, après avoir franchi la peau et le tissu sous-cutané, on ramènera rapidement le trocart vers la ligne médio-sternale, de façon à pénétrer dans le péricarde sur le plan médian.

Le trocart doit pénétrer en se rapprochant le plus possible de la face posté-

rieure de l'appendice xiphoïde et du sternum ; il doit presque raser cette face. Mais la disposition de la région épigastrique et la saillie inspiratoire de l'abdomen, surtout en cas de dyspnée, font que souvent le trocart se tient presque forcément à quelques millimètres en arrière du sternum. Peut-être est-il bon qu'il en soit ainsi, car, dans nos recherches sur le cadavre, nous avons vu que, si l'on cherche trop à obtenir le contact du trocart et de la face postérieure de cet os, on risque de pénétrer, non pas dans la cavité péricardique, mais dans le tissu cellulaire qui la sépare du muscle triangulaire du sternum. Mais de ce qu'on observe sur le cadavre il ne faut pas tirer de déductions trop rigoureuses concernant la technique à employer sur le vivant ; en raison de l'affaissement expiratoire du thorax qu'on ne corrige qu'incomplètement par l'insufflation, du défaut de mouvements respiratoires, de l'absence habituelle de liquide dans le péricarde, la paracentèse du péricarde sur le cadavre ne ressemble pas en tous points à celle qu'on fait sur le vivant.

En somme, nous croyons que, sur le vivant, il ne faut pas se départir de la règle d'après laquelle le trocart ou l'aiguille doit, en pénétrant, se rapprocher le plus possible de la face postérieure du sternum. En effet, quand il y a un épanchement, la face antérieure du péricarde est repoussée par lui en avant et se met en contact plus intime avec la face postérieure du sternum ; cela est surtout vrai en bas, là où le trocart va pénétrer. Par suite, en se rapprochant le plus possible du sternum, on ne risque pas de conduire l'aiguille en dehors de la cavité péricardique. Si cela peut arriver, ce n'est que dans le cas où il n'y a pas d'épanchement et cela n'a aucun inconvénient, ni au point de vue du diagnostic, ni au point de vue de l'évacuation.

Employée par nous-même, par notre ancien interne M. Blechmann qui l'a bien étudiée dans sa thèse et par quelques-uns de nos collègues, la ponction épigastrique a été pratiquée, à notre connaissance, 37 fois sur 16 malades. Elle a rempli son but, s'est montrée d'exécution facile et dénuée d'inconvénients 35 fois ; deux fois l'opérateur a blessé le cœur, parce que, de son propre aveu, il s'était écarté des règles précédentes ; cette blessure n'a pas paru d'ailleurs avoir d'inconvénients.

La ponction épigastrique paraît indiquée toutes les fois qu'un épanchement péricardique est certain ou probable. Elle a l'avantage ;

1° D'assurer le diagnostic d'épanchement souvent incertain ;

2° De faire connaître sa nature et d'en rendre possible l'étude cytologique,

bactériologique, chimique, par suite de permettre d'en préciser la forme et la cause et de mieux poser les indications thérapeutiques ultérieures, en particulier de discuter avec plus d'assurance les indications de la péricardotomie;

3° D'évacuer le liquide épanché, de décomprimer le cœur, de faciliter la circulation et de diminuer la dyspnée.

Par la suite, si on écarte l'idée de péricardotomie, la ponction pourra être renouvelée toutes les fois que le liquide se sera reproduit en abondance ou qu'il exercera sur le cœur et les organes voisins une compression déterminant des accidents sérieux.

La ponction du péricarde par l'épigastre présente deux contre-indications : 1° Un tympanisme abdominal excessif; 2° L'enfoncement de l'extrémité inférieure du sternum réalisant ce que l'on a appelé le *thorax infundibuliforme*. Dans ces deux circonstances, le trocart ne peut être dirigé comme il convient et on risque de blesser un des organes importants de l'abdomen ou le ventricule droit.

TUBERCULOSE

Pathologie générale.

Action « in vitro » des extraits de ganglions lymphatiques et de divers organes normaux sur le bacille de la tuberculose (en collaboration avec MM. B. Weill-Hallé et Henri Lemaire). *Journ. de Physiologie et de Pathologie générale*, juillet 1913, n° 4, p. 835-845.

Dans la première partie de cet exposé, nous avons indiqué comment nous avons été conduit à formuler la loi suivante : « On ne constate presque jamais de tuberculose évidente et en évolution chez les sujets qui, pendant l'enfance, ont été atteints d'écrouelles et qui ont guéri complètement avant l'âge de 15 ans, cette guérison ayant eu lieu avant qu'aucun autre foyer de tuberculose ait été appréciable cliniquement. »

D'abord négligés ou contestés, ces faits ont, depuis, été reconnus exacts par un certain nombre de cliniciens, et beaucoup d'expérimentateurs ont apporté des résultats démontrant l'importance du rôle des ganglions lymphatiques dans la défense de l'organisme contre la tuberculose.

Toutefois, comme parmi ces travaux il en est de contradictoires, ou dont les résultats sont d'interprétation délicate, il nous a paru nécessaire de reprendre la question et d'étudier d'abord l'action *in vitro* de la pulpe de ganglions normaux sur le bacille de la tuberculose, en comparant cette action à celle qu'exercent d'autres organes. C'est ce que nous avons entrepris de faire avec la collaboration de MM. Weill-Hallé et H. Lemaire.

La technique de nos expériences a consisté à préparer des macérations de ganglions, de pulpe splénique, de pulpe hépatique, de cerveau et à les stériliser par tyndallisation. On ajoutait ensuite à ces macérations une quantité déterminée de bacilles tuberculeux et, après séjour à l'étuve pendant un temps donné, le contenu de chaque tube était injecté à un cobaye.

En envisageant les résultats globaux de ces recherches, on voit que le bacille de Koch soumis à l'action de la pulpe ganglionnaire semble avoir une virulence affaiblie, au point de permettre une survie du cobaye trois fois supérieure en moyenne à celle du témoin. Cette survie, dans les essais avec la pulpe splénique n'a atteint que deux fois et demie environ celle du témoin. Pour la pulpe hépatique, il en est de même. Pour le sérum, la durée de survie s'abaisse à 1,26. Pour le cerveau, l'indice est de 0,56, c'est-à-dire que le cobaye inoculé succombe avant le témoin. Il faut ajouter que les animaux injectés avec l'extrait ganglionnaire ou splénique et morts rapidement ne présentaient que des lésions tuberculeuses très discrètes.

In vitro, les tissus normaux de ganglions lymphatiques et de rate ont donc une action atténuante très nette sur le bacille de la tuberculose. On peut se demander si cette action n'est pas due aux produits de l'autolyse ; comme certains auteurs ont retrouvé *in vivo* cette action atténuante, et comme elle est en rapport avec les faits cliniques, on peut penser qu'elle existe dans les tissus vivants, avant toute autolyse.

La toux bitonale dans la tuberculose des ganglions bronchiques chez le nourrisson
(en collaboration avec M[me] Dora Mantoux). *Le Nourrisson*, novembre 1913.

Depuis plusieurs années nous signalons à nos élèves un symptôme que nous considérons comme caractéristique de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques et qui se rencontre surtout chez les très jeunes enfants, chez ceux qui sont âgés de moins de deux ans : *la toux bitonale*. Mais la connaissance de ce symptôme est restée inédite jusqu'à ce que

Mme Dora Mantoux, en ait fait une mention un peu brève dans sa thèse (1).

I. — La toux ordinaire est formée par un seul bruit; la toux bitonale est formée de deux bruits distincts, dissonants, et se produisant en même temps ; le premier est grave et voilé, le second est plus élevé et a quelque chose à la fois de chantant et de cassé ; on dirait qu'ils sont émis par deux larynx différents.

La toux est un bruit dû à une expiration brusque et violente, accompagnée d'un rétrécissement de la glotte. Elle est donc produite par la mise en vibration des lèvres de la glotte rétrécie par l'air expiré brusquement.

Dans la toux ordinaire, les deux cordes vocales, étant semblables et semblablement tendues, vibrent à l'unisson. Mais s'il existe un spasme, une parésie ou une lésion d'une seule des cordes vocales; ou si, en cas de modifications bilatérales, ces modifications n'existent pas au même degré dans les deux cordes vocales, au moment de la toux, chacune d'elles produira deux sons distincts, de tonalité, d'intensité et de timbre différents ; ainsi sera réalisée la toux bitonale.

Pour un observateur non prévenu, cette toux sera prise pour une vulgaire toux rauque; une oreille avertie discernera tout de suite qu'elle est constituée de deux bruits distincts. Il est à remarquer que le cri de l'enfant qui fait entendre la toux bitonale ne présente pas de modification du même ordre et ne se distingue pas du cri normal.

La toux bitonale est rarement une toux quinteuse. Si parfois elle a quelque chose d'un peu déchirant, elle ne se prolonge pas; elle procède par deux ou trois saccades au plus. Une fois établie, elle peut durer jusqu'à la mort; elle peut être transitoire et disparaître au bout de quelques jours; elle peut être intermittente, s'entendre quelques jours, puis disparaître quelques jours et revenir ensuite.

II. — Avant deux ans, la toux bitonale est toujours le symptôme d'une tuberculose des ganglions bronchiques.

III. — Quant à son mécanisme, il semble probable que les ganglions atteints par l'infection bacillaire peuvent, en certains cas, comprimer les nerfs voisins, en particulier le nerf récurrent, que cette compression peut déterminer un certain degré de spasme ou de parésie d'une seule des cordes vocales ou prédominant sur l'une d'elles, et que, au moment de la toux,

(1) Mme Dora Mantoux. Contribution à l'étude de la tuberculose du nourrisson. Paris, Rousset, 1912.

l'inégale tension de ces deux cordes déterminera le double bruit dissonant qu'est la toux bitonale.

Si la difficulté de l'examen laryngoscopique chez les nourrissons ne permet pas d'accepter cette hypothèse sans réserves, les constatations d'autopsie la rendent très vraisemblable ; car elles montrent : 1° l'intégrité du larynx; 2° l'existence d'une compression très nette du nerf récurrent et du nerf pneumogastrique par les ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux. Si les conditions où nous avons pratiqué quelques-unes de nos autopsies ne nous ont pas toujours permis de rechercher ces deux faits, toutes les fois que nous avons pu effectuer un examen anatomique complet, nous les avons retrouvés.

IV. Quel que soit le mécanisme par lequel la tuberculose des ganglions bronchiques détermine la toux bitonale, il est établi que, dans la première enfance, cette toux a une très haute valeur pour le diagnostic, puisqu'elle révèle à coup sûr l'existence de l'adénopathie. Nous pouvons ajouter qu'elle a aussi une signification pour le *pronostic ;* elle est la manifestation de formes graves de l'adénopathie bronchique bacillaire ; elle indique la présence de ganglions volumineux, dont les lésions progressent rapidement et qui exercent des actions compressives. Dans tous les cas où nous avons pu suivre les malades assez longtemps et où la toux bitonale a été durable, nous avons vu la mort survenir dans un laps de temps assez court, qui est de quelques semaines et qui n'excède guère deux mois.

La pleurésie purulente tuberculeuse primitive.

Sur la pleurésie purulente tuberculeuse (A propos d'un cas guéri après dix-neuf ponctions simples). *Bulletin médical,* 10 janvier 1912, p. 27.

En 1909, nous avons donné des soins à un garçon de 13 ans, atteint de pleurésie purulente tuberculeuse primitive. Instruit par trois cas de cette affection qu'il nous avait été donné d'observer antérieurement, nous nous sommes refusé à le traiter pour la pleurotomie et, systématiquement, nous nous sommes borné à faire des ponctions simples, répétées aussi souvent qu'il nous a paru nécessaire. A partir de la 19e, faite environ dix-huit mois après la première, nous n'avons plus trouvé de liquide dans la cavité pleurale. Nous avons revu le malade un an après la dernière ponction; il ne s'était pas reproduit de pus dans la plèvre.

En rapprochant ce cas de ceux que nous avons déjà observés, nous avons essayé de rétracer le tableau clinique de cette forme de pleurésie tuberculeuse et d'en étudier le traitement.

Cette forme de pleurésie évolue assez nettement en trois périodes.

La *première* est caractérisée essentiellement par une *fièvre continue, accompagnée des signes d'une congestion pleuro-pulmonaire à la base de l'un des poumons*, le gauche le plus souvent. La fièvre débute assez brusquement par un ou plusieurs frissons; elle s'accompagne de son cortège symptomatique habituel : langue blanche, anorexie, soif plus ou moins vive, courbature et agitation nerveuse; elle est assez élevée et oscille généralement entre 39° et 40°: elle est continue avec des rémissions irrégulières, tantôt matinales, tantôt vespérales; elle évolue comme dans une typhobacillose. Soit dès le début, soit quelques jours après, on constate à la base d'un des poumons, le plus souvent du côté gauche, de la matité, de l'affaiblissement du murmure respiratoire, quelques râles muqueux à bulles fines; puis survient l'égophonie et parfois un souffle présentant déjà les caractères du souffle pleurétique. Cette congestion pleuro-pulmonaire détermine de la toux et un point de côté, thoracique chez l'adulte, abdominal chez l'enfant. Cette phase dure dix à quinze jours. Pendant qu'elle évolue, on pense à une fiève typhoïde; mais le sérodiagnostic est négatif; c'est en réalité une typho-bacillose avec congestion pleuro-pulmonaire.

La *seconde période* est caractérisée par la formation d'un *grand épanchement pleural*. Aux signes que l'on constatait dès le début, se substituent plus ou moins vite ceux qui révèlent l'existence, dans la plèvre, d'une quantité considérable de liquide. Pendant cette phase, la fièvre persiste avec les mêmes caractères; cependant, elle est un peu moins élevée que dans la première.

L'épanchement acquiert bientôt des proportions qui obligent à faire une ponction évacuatrice. Celle-ci donne issue à un liquide séro-fibrineux, citrin, un peu louche, dans lequel on constate, à côté des lymphocytes plus ou moins abondants, une quantité de *leucocytes polynucléaires* tout à fait inusitée dans la pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse à forme commune; c'est là le caractère qui doit éveiller l'attention. Toutefois, comme on sait que la lymphocytose de la pleurésie commune peut être précédée d'une polynucléose transitoire, on ne saurait, au début, conclure avec assurance que l'épanchement évoluera vers la suppuration. D'ailleurs, le liquide retiré par cette première ponction, comme celui des ponctions ultérieures, se

montre dépourvu de microbes visibles au microscope, ou se cultivant dans les milieux ordinaires; mais inoculé aux cobayes, il les tuberculise sûrement.

Après la première évacuation, le liquide se reproduit plus ou moins vite, et il arrive un moment où l'on est conduit à refaire une seconde ponction. On retire encore un liquide séro-fibrineux, un peu louche, et on remarque que les polynucléaires, au lieu d'avoir diminué, ont au contraire augmenté de nombre. Dès lors, on peut affirmer que l'épanchement va devenir purulent, et c'est ce que l'on constate à l'une des premières ponctions que la reproduction de l'épanchement oblige à répéter de temps en temps; la purulence s'établit plus ou moins vite, deux à quatre semaines après la première ponction.

Alors commence la *troisième phase*, qui est caractérisée par l'existence d'un *épanchement purulent chronique* et la disparition de la fièvre. Sauf un certain degré de dyspnée d'effort, l'épanchement ne se révèle que par les signes physiques; si on ponctionne la plèvre lorsque ceux-ci indiquent que l'évacuation est devenue nécessaire, on retire d'abord un pus gris verdâtre, assez bien lié, renfermant surtout des polynucléaires altérés. Plus tard, le pus devient moins homogène, un peu laiteux, et renferme des granulations graisseuses, des tablettes de cholestérine et des débris cellulaires. En même temps que s'opère la transformation purulente, la fièvre tombe et le sujet reprend des forces et de l'embonpoint; son état général devient satisfaisant.

Si on traite le malade comme nous l'avons fait, par des ponctions répétées, toutes les fois qu'il paraît nécessaire, cette situation peut durer indéfiniment; notre cas prouve qu'elle peut même se terminer par la guérison de la lésion pleurale; alors, on verra la cavité suppurante se rétrécir progressivement et le pus tendre à prendre le caractère chyliforme ou graisseux. Mais si on traite le malade par la pleurotomie, une fistule intarissable s'établit, déterminant des infections secondaires, et le patient finit par être emporté par la septicémie ou la dégénérescence amyloïde. Quels que soient d'ailleurs le traitement et l'évolution de la lésion pleurale elle-même, il est à prévoir que le malade pourra être atteint d'autres accidents tuberculeux et succomber à l'un d'eux. Cette période a une durée indéterminée, qui va de quelques mois à un très grand nombre d'années.

Telle est l'évolution de cette forme de pleurésie purulente tuberculeuse. Nous devons nous demander maintenant par quel mécanisme

s'opère l'infection de la paroi pleurale qui réalise cette forme. Si on considère que les lésions prédominent, surtout au début, sur la plèvre pariétale qui revêt la face interne des côtes, on ne pourra admettre que l'infection tuberculeuse y soit arrivée en se propageant directement, par continuité ou contiguité, soit du poumon, soit des ganglions trachéo-bronchiques. L'intégrité absolue des côtes, démontrée par des explorations répétées, écarte l'origine osseuse de la tuberculose pleurale. Nous ne voyons donc guère, pour expliquer cette localisation de la bacillose, que l'infection de la plèvre pariétale par la voie sanguine. Cette hypothèse est en rapport avec l'évolution de la maladie au début; celle-ci commence parfois par une période de typho-bacillose, sans localisation manifeste; or, il semble bien que la typho-bacillose, telle que M. Landouzy l'a individualisée, répond à une septicémie bacillaire légère, relativement bénigne, pouvant disparaître sans laisser de lésions évidentes, ou suivie tôt ou tard d'une localisation en général limitée; cette septicémie bacillaire est en tout cas bien différente de celle qui aboutit à la granulie. Remarquons à ce propos que les abcès froids, dont les lésions sont identiques à celles de cette pleuro-tuberculose, sont dus vraisemblablement à l'apport du bacille par la voie sanguine.

La pleurésie purulente tuberculeuse que nous venons d'étudier est une affection *primitive* au point de vue clinique; elle est, en effet, la première manifestation appréciable d'une tuberculose récente ou restée latente jusque-là.

Mais le principal enseignement qu'apporte l'histoire de notre malade concerne le *traitement* de la pleurésie purulente tuberculeuse.

Nous nous sommes refusé à lui faire faire une pleurotomie, parce que, dans les cas déjà suivis par nous, nous avons vu cette opération aboutir à une fistule intarissable, avec infections secondaires tenaces; et la mort fut la terminaison plus ou moins éloignée de cette intervention. Nous nous sommes donc borné à recourir aux ponctions simples, répétées toutes les fois que le pus s'était reproduit en quantité suffisante; nous ne considérions ces ponctions que comme un traitement palliatif, capable de soulager le malade, tout en évitant les infections secondaires, et pouvant ainsi prolonger son existence; mais nous pensions que le pus se reproduirait toujours et qu'un moment viendrait où une complication emporterait le patient. L'événement a démenti ce pronostic. Nous avons vu la poche pleurale se rétrécir peu à peu, et la vingtième ponction, faite environ dix-huit mois après le début de la maladie, n'a plus ramené de pus.

Ce résultat favorable paraît dépendre de divers facteurs : et d'abord de l'intégrité au moins probable du poumon sous-jacent, puis du jeune âge du sujet, de la date récente de l'infection, du traitement général rigoureusement suivi; mais le principal paraît être la précocité de la première ponction, et la répétition des ponctions ultérieures à des intervalles suffisants; en vidant la plèvre sans attendre et en renouvelant l'évacuation assez souvent, le poumon ne subit pas cette sclérose atrophique qui le refoule à jamais dans la gouttière costo-vertébrale et ne lui permet plus de se dilater assez pour combler la cavité pleurale.

Il faudra donc traiter la pleurésie purulente tuberculeuse par les ponctions simples répétées; mais, pour qu'on ait quelques chances de voir l'épanchement se tarir, il faudra faire la première ponction assez tôt et répéter les ponctions ultérieures assez souvent, c'est-à-dire toutes les fois que le liquide se sera reproduit en quantité suffisante; dans notre cas, les premières ponctions ont été espacées de quinze jours à trois semaines, les dernières de cinq à six semaines; au total, nous avons fait dix-neuf ponctions en dix-huit mois.

SYPHILIS

Paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique chez les grands enfants. *Archives de médecine des enfants*, août 1913.

Nous avons pu observer de nouveaux faits de cette forme de paraplégie que nous avions cherché à individualiser dans un travail antérieur (1909). Nous avons pu confirmer les caractères que nous lui avions assignés : début insidieux entre 4 et 12 ans ; rigidité spasmodique des membres inférieurs, surtout accusée pendant la marche ; état parétique minime ; exagération des réflexes tendineux; signe de Babinski ; *clonus pedis* ; absence de troubles des sphincters et de troubles de la sensibilité ; coexistence avec le signe d'Argill Robertson ou avec une paralysie pupillaire complète, bilatérale ou unilatérale; fréquence de la kératite interstitielle et d'un certain degré d'arriération intellectuelle.

L'ensemble de ces caractères permet d'affirmer l'origine syphilitique de cette paraplégie. L'enquête sur les antécédents, la recherche des stigmates de la syphilis héréditaire et le résultat constamment positif de la réaction de Wassermann confirmeront toujours cette origine.

Abandonnée à elle-même, la paraplégie hérédo-spécifique est incurable, évoluant lentement, mais progressant toujours. Il semble toutefois que l'on puisse sinon la guérir, du moins l'améliorer par un traitement spécifique persévérant ; l'arséno-benzol a paru plus efficace que le mercure.

Les caractères que nous avons assignés à cette forme de paraplégie hérédo-syphilitique ont été retrouvés exactement par M. Déléarde et Mlle Cantrainne (de Lille) dans un cas qu'ils ont observé (*Archives de médecine des enfants*, avril 1914, n° 4, p. 291).

TROISIÈME PARTIE

PROCÉDÉS DE DIAGNOSTIC

Utilité de la recherche d'une peroxydase dans les liquides pathologiques. *Société médicale des hôpitaux*, 26 juillet 1912, p. 235 (en collaboration avec MM. P.-J. MÉNARD et SAINT-GIRONS).

Les études que nous avons poursuivies sur la peroxydase du colostrum et du lait, d'abord avec M. Ch. Gillet, puis avec M. B. Weill-Hallé, nous ont conduits à admettre que la présence de ce ferment dans ces liquides est liée à celle des leucocytes polynucléaires ou de leurs produits de désintégration. Il était donc naturel de rechercher s'il en est de même dans les diverses humeurs que la clinique journalière nous permet d'examiner. Avec MM. J.-P. Ménard et Saint-Girons, nous avons recherché la peroxydase dans le liquide céphalo-rachidien, dans le liquide d'épanchements pleuraux, dans l'urine, dans des pus d'origine variée.

Technique. — Dans le liquide céphalo-rachidien comme dans ces diverses humeurs, nous avons déterminé parallèlement la formule cytologique et la présence ou l'absence d'une peroxydase.

Pour l'étude cytoscopique, nous avons employé les procédés usuels et nous n'avons pas besoin d'y insister.

Pour la recherche de la peroxydase, nous nous servons de la réaction indiquée par Bourquelot, de préférence à toutes celles qui ont été employées. Elle consiste à utiliser la propriété que possède le gaïacol de se colorer en jaune orange ou rouge brique sous l'influence de l'oxydation.

Dans un tube à essai ou dans un tube à hémolyse, on mélange parties égales d'une solution aqueuse de gaïacol à 1 p. 100 et du liquide à examiner; on fait tomber dans ce mélange quelques gouttes d'eau oxygénée (environ quatre gouttes par centimètre cube du mélange). Si l'humeur étudiée renferme une peroxydase, on voit apparaître en moins de cinq minutes une coloration qui va du jaune orange clair (réaction faible) au rouge brique (réaction forte); tantôt la coloration se produit sous forme de traînées ou d'anneaux; tantôt elle est diffuse.

Quand le liquide à examiner est très trouble et très épais, comme le sont certains pus, il y a avantage à modifier un peu de cette technique. On met dans un tube deux ou

trois centimètres cubes de solution gaïacolée et on y ajoute quelques gouttes d'eau oxygénée ; puis on fait tomber le liquide goutte à goutte dans ce mélange ; si cette humeur est trop épaisse, on peut au préalable la diluer dans un peu d'eau stérilisée ou de sérum artificiel. Quand le liquide renferme de la peroxydase, chaque goutte qui tombe dans le réactif détermine un nuage coloré et peu à peu la coloration devient diffuse.

Cette technique doit être également employée quand on examine une humeur mélangée de sang. Elle permet de discerner la coloration, due à l'oxydation du gaïacol qui tire sur l'orange, de la teinte franchement rouge de l'hémoglobine.

On peut enfin, pour certaines recherches spéciales, centrifuger au préalable le liquide à examiner, aspirer le culot dans une pipette et, à l'aide de cette pipette, faire tomber goutte à goutte le résidu aspiré dans le mélange d'eau gaïacolée et d'eau oxygénée. Mais ce procédé, très sensible en quelque cas, allonge la recherche de tout le temps nécessaire à la centrifugation. Aussi ne l'avons-nous employé que par exception, car, dans la plupart des examens, il est nécessaire d'obtenir un résultat aussi rapide que possible.

Pour que la réaction de Bourquelot permette de rechercher une peroxydase, il faut que le liquide examiné ne renferme pas de sang en quantité telle qu'il soit appréciable à l'œil nu ; car, en pareil cas, cette réaction est toujours positive, quoique faible ; dès lors, elle peut induire en erreur.

La question de savoir quels sont les éléments du sang qui déterminent la réaction nous paraît encore très obscure et nous ne pouvons l'aborder ici. Nous nous bornerons à dire qu'elle nous paraît due pour une part à une peroxydase du sérum issue des polynucléaires. Mais nous ne saurions affirmer que l'hémoglobine des globules rouges ne contribue pas à la produire.

Lorsque le liquide examiné ne présente pas de caractère hémorragique appréciable à l'œil nu, c'est-à-dire lorsqu'il ne renferme pas une certaine quantité de sang, on peut y rechercher une peroxydase par la réaction de Bourquelot sans crainte d'être induit en erreur par la présence de quelques hématies. Nous avons constaté en effet que, dans des liquides n'ayant pas de caractère hémorragique appréciable à l'œil nu, la présence de quelques hématies visibles seulement dans le culot de centrifugation est incapable de colorer l'eau gaïacolée additionnée d'eau oxygénée.

Donc, pratiquement, une réaction de Bourquelot positive révèle la présence d'une peroxydase dans un liquide qui n'est pas macroscopiquement hémorragique.

Conclusions. — Dans le liquide céphalo-rachidien, comme dans l'urine et quelques exsudats pathologiques, hormis les cas où ces humeurs renferment du sang visible à l'œil nu, l'apparition d'une teinte orange ou rouge brique, provoquée par l'addition d'eau gaïacolée et d'eau oxygénée, révèle, en même temps que la présence d'une peroxydase, celle de leucocytes polynucléaires en quantité appréciable ; quand la réaction est négative, on est en droit de présumer que le liquide examiné ne renferme pas de ces cellules ou n'en contient qu'un nombre infime.

Nous ne voulons pas rechercher ici si d'autres cellules que les polynucléaires ne sont pas capables d'élaborer une peroxydase; mais nous pouvons dire que, dans les humeurs que nous étudions habituellement en vue du diagnostic, la peroxydase révélée par la réaction de Bourquelot paraît toujours liée à la présence de polynucléaires; elle a la même valeur que la constatation microscopique de ces cellules.

Il en résulte que la recherche de cette réaction peut être un auxiliaire du cyto-diagnostic ; elle peut même dans certains cas le suppléer. Mais elle ne saurait le remplacer et il ne faut pas lui demander plus qu'elle ne peut donner. Nous espérons qu'elle prendra une place à côté de ces réactions de chimie clinique, comme la réaction de Kastle-Meyer, la réaction de Weber, la réaction de Rivalta, la recherche de l'albumine dans les crachats de H. Roger. Quand on n'accorde aux résultats de ces réactions que la signification qu'ils comportent, ils sont de précieux éléments d'information clinique, en raison de la rapidité avec laquelle on les obtient.

Applications pratiques. — Les conclusions précédentes laissent pressentir quelles pourront être les applications cliniques de la recherche de la peroxydase. Nous en mentionnerons deux.

On sait depuis longtemps que le pus ordinaire donne une réaction forte de peroxydase, ce qui s'explique par l'abondance des polynucléaires qu'il renferme. Si donc un pus ne détermine qu'une réaction faible ou si la réaction est négative, on devra penser que les mononucléaires y sont très prédominants, et, partant, soupçonner la nature tuberculeuse de l'abcès.

Mais c'est surtout dans l'examen du liquide céphalo-rachidien que la recherche de la peroxydase nous a paru utile. Un malade présente des symptômes de méningite cérébro-spinale. Avant de faire la ponction lombaire, mettons dans un tube de l'eau gaïacolée avec quelques gouttes d'eau oxygénée. La rachicentèse est pratiquée ; le liquide qui s'écoule est presque transparent, et, d'après son aspect, nous ne pouvons savoir s'il renferme des polynucléaires en quantité appréciable. Nous en faisons tomber 1 centimètre cube environ dans le tube préparé ; si la réaction de peroxydase est nette, nous pouvons affirmer que le liquide retiré renferme des polynucléaires en quantité notable, et, en rapprochant ce résultat des données cliniques, considérer comme très probable la nature méningococcique de la méningite. Alors, sans retirer l'aiguille, nous injectons du

sérum antiméningococcique. Nous avons pu ainsi éviter une seconde ponction et gagner du temps, puisque nous n'avons pas eu à attendre le résultat de l'examen microscopique du dépôt centrifugé. Celui-ci devra ensuite être fait, car lui seul permettra un jugement définitif, encore qu'on sache qu'un premier examen microscopique direct laisse quelquefois le diagnostic en suspens.

Ces exemples suffisent à montrer la nature des services que pourra rendre en clinique la recherche de la peroxydase.

TABLE DES MATIÈRES

ANALYSE DES PRINCIPAUX TRAVAUX

PREMIÈRE PARTIE. — Hygiène et pathologie de la première enfance.

DEUXIÈME PARTIE. — Pathologie interne.

TROISIÈME PARTIE. — **Procédés de diagnostic.**